Aus dem Anatomischen Institut
der Universität Düsseldorf
Lehrstuhl IV
Direktor: Prof. Dr. med. G. Arnold

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BIOMECHANISCHEN EIGENSCHAFTEN DER HAUT MIT HILFE DES DERMATOMECHANOGRAPHEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Frank Böcker und Hermann-Josef Geldermann

1983

UNIV. LEIDEN BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543905_0021

Aus dem Anatomischen Institut
der Universität Düsseldorf
Lehrstuhl IV
Direktor: Prof. Dr. med. G. Arnold

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BIOMECHANISCHEN EIGENSCHAFTEN DER HAUT MIT HILFE DES DERMATOMECHANOGRAPHEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Frank Böcker und Hermann-Josef Geldermann

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.:
Prof. Dr. Herbert Theodor Brüster

Referent
gez.:
Prof. Dr. Gottfried Arnold

Korreferent
gez.:
Prof. Dr. Hermann Böttger

Meiner Mutter und meinem Stiefvater in Dankbarkeit gewidmet.

Frank Böcker

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Hermann-Josef Geldermann

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Stand der Forschung	5
3.	Zur Anatomie des Integumentum commune unter besonderer Berücksichtigung biomechanischer Eigenschaften feingeweblicher Strukturen	21
3.1	Zum Integumentum commune	21
3.2	Die Cutis	22
3.3	Die Subcutis	30
3.4	Die Gefäßarchitektur und die nervalen Strukturen	31
4.	Problemstellung	33
5.	Methodik	36
5.1	Übersicht	36
5.2	Untersuchungsverfahren	37
5.3	Festlegung des zu untersuchenden Hautareals	37
5.4	Der Dermatomechanograph: Konstruktion, Arbeitsweise und Bedienung	39
5.4.1	I. Der Weg als Eingangsgröße	41
5.4.2	II. Die Kraft als Eingangsgröße	47
5.4.2.1	Konstruktion und Handhabung	47
5.4.2.2	Betrachtungen zum Einfluß von auftretenden Reibungskräften	63
5.4.3	II. "In vitro" Untersuchungen	66
5.5	Die elektromechanische Steuerschaltung	68
5.6	Die Kraft- und Wegregistrierung	75
5.7	Festlegung des Ausgangsspannungszustandes des Integumentum commune für vergleichende Untersuchungen	75
5.8	Hautdickenmessung	81

		Seite
5.8.1	Vorgehen mit dem Hautdickenmesser	81
6.	Einzelbeobachtungen unter "in vivo" Versuchsbedingungen	83
6.1	Der Weg als Eingangsgröße	84
6.1.1	Dehnungszeitintervall, Kraftanstiegsprofil und Tangentenmodulus	84
6.1.2	Relaxation unter isometrischen Bedingungen; isometrisches Relaxationszeitintervall; isometrisches Relaxationsprofil; absoluter, maximaler sowie relativer isometrischer Relaxationskraftzeitwert	86
6.1.3	Kraftabfallprofil und Entdehnungszeitintervall	87
6.1.4	Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen	87
6.1.5	Der absolute Relaxations-Kraft-Längenänderungswert einer Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen	90
6.1.6	Die Relaxation	94
6.1.7	Die Relaxation unter gleichförmigen zyklischen Längenänderungs-Bedingungen	95
6.1.8	Kraftrückgewinnverhalten; Kraftrückgewinnprofil; Kraftrückgewinnzeitintervall; absoluter, maximaler und relativer Kraftrückgewinnzeitwert; Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizient	100
6.1.9	Mechanische Vorbeanspruchung (Vorgeschichte), mechanische Erholung, Erholungszeitintervall, Reproduzierbarkeit rheologischer Phänomene	102
6.1.10	Die Abhängigkeit der Relaxation unter isometrischen Bedingungen von der Größe des initialen Kraftmaximums und der Dehnungsgeschwindigkeit	114
6.1.11	Einfluß der mechanischen Vorgeschichte auf Relaxationen unter isometrischen Bedingun-	121

		Seite
	gen	
6.1.12	Die kaskadenförmige Relaxation unter isometrischen Bedingungen	123
6.1.13	Zur Abhängigkeit des Kraftrückgewinnverhaltens von der mechanischen Vorgeschichte bei gleichen Teilentdehnungen	128
6.1.14	Die Sekundärrelaxation unter isometrischen Bedingungen, das isometrische Sekundärrelaxationsprofil, das isometrische Sekundärrelaxationszeitintervall	132
6.1.15	Das Kraftrückgewinnverhalten unter Berücksichtigung der Sekundärrelaxation unter isometrischen Bedingungen bei gleichen mechanischen Vorbeanspruchungen und wachsendem Ausmaß der Teilentdehnungen	132
6.1.16	Der kaskadenförmige Kraftrückgewinn	135
6.1.17	Zur Abhängigkeit der bei gleich großer Dehnung erzielten Kraft von der zeitlichen Abfolge gleichartiger mechanischer Vorbelastung	135
6.1.18	Veränderungen des Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizienten unter ansonsten gleichen Versuchsbedingungen mit Zunahme der mechanischen Vorbeanspruchung	138
6.1.19	Das Längenänderungsverhalten bei gestaffelten Relaxationen unter isometrischen Bedingungen mit gleichen initialen Kraftmaxima und maximalen Relaxationskraftzeitwerten	142
6.2	Die Kraft als Eingangsgröße	146
6.2.1	Zur Retardation	146
6.2.2	Zur Abhängigkeit des Kriechprofilverlaufes sowie des relativen Retardationslängenzeitwertes von der Größe einer einwirkenden Zugkraft	149

		Seite
7.	Reihenuntersuchung	151
7.1	Probandengut und Versuchsprogramm	151
7.2	Auswertung und Ergebnisse	153
7.2.1	Zum Relaxationsprofil	161
7.2.2	Zum Kraftrückgewinn	166
7.2.3	Zum Vorgehen	166
7.2.4	Über den Zusammenhang zwischen dem mechanisch-rheologischen Verhalten der Haut und der Hautdicke	167
8.	Einzelbeobachtungen am Cutis-Exzidat	175
8.1	Die Längenänderung als Eingangsgröße	175
8.1.1	Das Restkraftdefizit	175
8.1.2	Betrachtungen zum biomechanischen Verhalten menschlicher Haut "in vitro" unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der "in vivo" Reihenuntersuchung	176
9.	Besprechung	181
9.1	Darstellung der Korrelation zwischen dehnungsabhängigen Kräften des Integumentum commune und dem Einfluß der verschiedenen Hautschichten	182
9.1.1	Zur Cutis unter besonderer Berücksichtigung des Coriums	182
9.1.2	Zur Subcutis	183
9.2	Einfluß der Länge eines zu dehnenden Hautareals auf die dazu erforderlichen Kräfte unter besonderer Berücksichtigung der Subcutis	186
9.3	Zum Restkraftdefizit	190
9.4	Das mechanische Verhalten der Hautdecke als Kombination visköser und elastischer Elemente	190
9.5	Mögliche Anwendungen der dermatomechanographischen Arbeitsweise in der Diagnostik von Bindegewebeerkrankungen des Hautorgans,	191

		Seite
	die mit Veränderungen der biomechanischen Eigenschaften der Haut einhergehen	
9.6	Fehlerdiskussion	192
10.	Anhang	197
10.1	Struktur und Stoffwechsel des Kollagens, Elastins und der Proteoglykane im Integumentum commune	197
10.1.1	Kollagen	198
10.1.2	Elastin	207
10.1.3	Die Proteoglykane	207
10.2	Zusammenstellung einiger Formeln im Zusammenhang mit der Biosynthese des Tropokollagenmoleküls und der nachfolgenden Quervernetzung, der kovalenten Verknüpfung der Peptidketten des Elastins sowie der Disaccharideinheiten der Hyaluronsäure und des Dermatansulfates	209
10.3	Veränderungen des Kollagenmoleküls als möglich Ursache für Bindegewebserkrankungen der Haut	218
10.4	Definition von Begriffen für das biomechanische Verhalten des Integumentum commune	223
10.5	Zusammenstellung einiger für die Biomechanik wichtiger, von den Basiseinheiten abgeleiteter Einheiten	231
10.6	Zur Erläuterung der Wirkungsweise einiger im Versuchsstand verwandter technischer Gerätschaften	233
10.6.1	Zur Reibung	233
10.6.2	Zur Wirkungsweise von Relais	234
10.6.3	Zum Schraubengetriebe	234
11.	Zusammenfassung	236
12.	Literaturverzeichnis	240

1. Einleitung

Die Hautdecke, das Integumentum commune, ist beim Erwachsenen ein ca. 1,6 m^2 großes Organ. Es vereinigt mehrere Aufgaben in sich. Das Keratin der Hornschicht und das Kollagen des Coriums gewährleisten mechanische Widerstandsfähigkeit. Drüsensekrete und Keratin bilden einen Schutz an der Körperoberfläche gegen chemische Substanzen und Krankheitserreger. Die Haut ist beteiligt an den Regelkreissystemen für Wasser, Elektrolyte, Gasaustausch, Temperatur und Ausscheidung. Die MEISSNERschen Tastkörperchen und andere Corpuscula nervosa terminalia bilden einen Bestandteil der Sinneswahrnehmungen und Kommunikation.

Auf die Grenzfläche des Körpers wirken mechanische Einflüsse. Sie lassen sich in äußere und innere mechanische Beanspruchungen einteilen. So entstehen z. B. beim Arbeiten mit Instrumenten, Handwerkszeug und Geräten Druck-, Zug- und Scherspannungen in der Haut sowie in den unter ihr liegenden anatomischen Gebilden. Bei Unfällen wirken erhebliche äußere Kräfte auf die Hautdecke. Dabei können Druckschäden, Prellungen, Riß- und Platzwunden entstehen. Im Gegensatz zu den auf die Körpergrenzfläche wirkenden äußeren mechanischen Faktoren beanspruchen innere mechanische Größen die Haut bei normalen physiologischen Vorgängen oder pathologischen Veränderungen. So bedingen z. B. alle Gelenkbewegungen Spannungs-Dehnungs-Änderungen der Haut.

Unter pathologischen Bedingungen können Ödeme zu erheblichen Spannungen der Haut führen. Örtliche Schwellungen entstehen z. B. bei subcutanen Infiltrationen, Abszessen oder Hämatomen. Ascites und Ödeme der Extremitäten bei Rechtsherzinsuffizienz oder Lymphstauungen gehen einher mit großflächigen Dehnungen der Cutis.

Der Vielfalt äußerer und innerer mechanischer Beanspruchungen der Haut wirken ihre anatomischen Bestandteile entgegen. Das Stratum corneum, die Junctiones cellulares des mehrschichti-

gen Plattenepithels in Form von Desmosomen (= Maculae adhaerentes) und Tonofilamenten sowie das Corium und seine Verzahnung mit dem Epithel im Bereiche des Stratum papillare sind maßgeblich für die Festigkeit und Dehnbarkeit der Körpergrenzschicht verantwortlich.

Die Beschreibung des histologischen Aufbaus der Haut erfolgte bereits im vorigen Jahrhundert. In den letzten Jahrzehnten klärten Elektronenmikroskopiker ihre Ultrastruktur auf. Histochemische Arbeiten erwiesen sich als notwendige und wichtige Ergänzung. In der Funktionellen Anatomie sowie der plastischen Chirurgie ergab sich die Frage, welche biomechanischen Eigenschaften der Haut zugeordnet seien. Die ersten umfangreichen anatomisch-mechanisch orientierten Studien gehen zurück auf KARL LANGER (1819 - 1887). Der Autor verdeutlichte 1861 im Rahmen funktioneller Betrachtungen der Anatomie des Integumentum commune Zusammenhänge zwischen der Ausbildung belastbarer Fasern und mechanischer Beanspruchungen. Mit der histologischen Unterscheidung der Faserstrukturen in kollagene, retikuläre und elastische Elemente sowie der Aufklärung ihrer Mikroarchitekturen konnten wesentliche morphologische Grundlagen über den Aufbau des Coriums und der Unterhaut geschaffen werden. In den letzten Jahren erweiterten pathologisch-anatomische und biochemische Studien (BENEKE 1971, TIMPL 1977, HOFMANN et al. 1978) unsere Kenntnisse über die Textur und Molekularstruktur des Kollagens, Elastins, Reticulins und der Grundsubstanz der Dermis.

Biomechanisch orientierte Untersuchungen (MEIGEL und MÜLLER 1975) deuten darauf hin, daß sich Störungen des biorheologischen Verhaltens von faserreichen Bindegewebsstrukturen auf molekularpathologische Veränderungen zurückführen lassen. Bei Bindegewebserkrankungen sind oft Mitbeteiligungen der Haut zu beobachten. Einige Krankheiten betreffen überwiegend oder ausschließlich das Bindegewebe der Haut und Tela subcutanea. Als Beispiele seien das EHLERS-DANLOS Syndrom Typ IV, Typ VI, Dermatosparaxie, MARFAN Syndrom, Cutis laxans, Homo-

cysteinurie und Sklerodermie genannt.

Die dermatologische Diagnostik stützt sich auf Inspektion, Palpation, klinisch-chemische Untersuchungen und bei entsprechender Indikation auf die Histologie eines exzidierten Probestückes. Da bei den genannten Krankheitsbildern das Bindegewebe als integrierender mechanischer Bestandteil betroffen ist, dürften nicht-invasive biomechanisch-rheologische Untersuchungsverfahren in Zukunft eine praktische Bedeutung gewinnen. Bei der Beurteilung von Krankheitsverläufen sowie zur fortlaufenden Kontrolle von Behandlungen könnten standardisierte biomechanisch-rheologische Verfahren als diagnostisches Hilfsmittel die klinischen Befunde ergänzen. Auf diese Weise lassen sich subjektive Verlaufskontrollen durch objektive Meßdaten vervollständigen.

Im Laufe des Lebens vollziehen sich an kollagenen Fasern Reifungs- und Alterungsvorgänge. Sie sind für Therapiekonzepte in der Gerontologie von Bedeutung. Während des Lebens nimmt die Menge konvalenter und nichtkonvalenter Quervernetzungen sowohl intra- als auch intermolekular in den faserbildenden Kollagenarten zu. Dadurch vergrößern sich die Gesamtbeträge der konvalenten Bindungsenergien ebenso wie die Dispersionskräfte, elektrostatischen Interaktionen, Wasserstoffbrückenbindungsenergien und sogenannten hydrophoben Kräfte. Sie wirken sich aus auf das äußere mechanisch-rheologische Verhalten kollagener Fasern. Die Auswirkung der Reifungs- und Alterungsvorgänge des Kollagens lassen sich unmittelbar an einem mit zunehmendem Alter einhergehenden Nachlassen des Hautturgors sowie der natürlichen Hautspannung und einer Zunahme der Faltenbildung beobachten. Aufgrund seiner exponierten Lage können am Hautorgan bei der direkten Untersuchung ohne wesentliche Beeinträchtigung des Patienten Befunde erhoben werden über Aussehen, Durchblutung und Temperatur. Diese läßt sich mit Hautthermometern oder Infrarotaufnahmen leicht objektivieren. Objektive Befunde über das mechanische Verhalten sind unter Verwendung mechanisch-rheologischer Kenngrößen ebenfalls

anzustreben.

Von großem Interesse ist das Dehnungsverhalten der Haut bei plastisch chirurgischen Eingriffen. Sowohl bei freien Verpflanzungen von Spalt- oder Vollhautlappen als auch bei gestielten Verpflanzungen, Dehnungen, V-Y-Plastiken, Z-Plastiken oder der Bildung wandernder Rundstiellappen ist ein spannungsloser Nahtverschluß für eine ungestörte Wundheilung unerläßlich. Im Zuge von Grundlagenforschungen zu diesen Operationsverfahren sind auch biorheologische Methoden zu beachten. Ihre Weiterentwicklung ist daher eine wichtige Aufgabe.

Die dargelegten Zusammenhänge verdeutlichen den Wert biorheologischer Forschungen am Hautorgan im Rahmen der Anatomie, Pathologie, Gerontologie und Chirurgie.

2. Stand der Forschung

Wissenschaftliche Untersuchungen über das biomechanische Verhalten der menschlichen Haut nahm der Anatom KARL LANGER (1819 - 1887) schon im neunzehnten Jahrhundert vor. In seinen Studien kam LANGER (1861, 1862) zu folgenden Ergebnissen:

Die Bindegewebsfasern des Coriums, die in entspanntem Zustand in Spiral- oder Wellenform verlaufen, sind vornehmlich in Form eines Netzwerkes parallel zur Oberfläche der Haut angeordnet. An den meisten Stellen dieses Netzwerkes weisen seine Maschen eine rhombische Grundstruktur auf. In vielen topographischen Regionen lassen sich Hauptverlaufsrichtungen der Längsachsen der Rhomben nachweisen, die innerhalb gleicher Altersgruppen nur geringen individuellen Schwankungen unterworfen sind (LANGERsche Linien). Die Ausrichtung der Fasern des Coriums geschieht im wesentlichen durch die funktionelle Beanspruchung der Haut in den ersten zwei Lebensjahren. Das gesamte Integumentum commune steht unter einer nachweisbaren natürlichen Grundspannung. Sie ist im Bereich der Kopfhaut, Handflächen und Fußsohlen verhaltensmäßig gering. An diesen Stellen fangen Faserverbindungen zur Unterlage in Form von Retinacula cutis die Spannung zum Teil ab. Die genannten Faserverbindungen ziehen jeweils vom Corium zur Galea aponeurotica bzw. Palmar- oder Plantaraponeurose. In Richtung der LANGERschen Linien ist das Ausmaß der Spannung größer als senkrecht zu ihnen. Ausmaß und Richtung der natürlichen Hautspannung zeigen je nach topographischer Region starke Variationen. In Hautbewegungszonen nahe den Gelenken sind sie beeinflußt von der Gelenkstellung. Sie sind ferner abhängig vom anatomischen Aufbau der Tela subcutanea und der jeweils unter ihr angeordneten Gewebe.
Trotz der großen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Fasern des Coriums gegen einwirkende Kräfte läßt die Haut bemerkenswerte Dehnungen zu. Bei Krafteinwirkung gleicher Größe ist das Ausmaß der daraus resultierenden Längenänderung senkrecht zu den LANGER Linien größer als in Richtung derselben. Kräfte gleicher Richtung und Größe bewirken in verschiedenen

topographischen Regionen bei intra- oder interindividuellen Vergleichen Dehnungen unterschiedlichen Ausmaßes.
Hautexzidate zeigen ein charakteristisches Kraft-Längenänderungs-Verhalten.
Die für konstante Längenzunahmebeträge Δl erforderlichen Kraftzunahmen ΔF nehmen mit steigendem Ausmaß der Dehnung überproportional zu (siehe Abb. 2.2). Dieses Verhalten der Haut ist bedingt durch die Anordnung der Fasern des Coriums nach dem Scherengitterprinzip. Zugbeanspruchungen bewirken eine Ausrichtung der im natürlichen Spannungszustand der Haut in Rhombenform angeordneten, in Wellen verlaufenden Fasern in Richtung der Krafteinwirkung. Unter steigender Zugbeanspruchung nähern sich die Fasern des Coriums einer parallelen Anordnung. Bei weiterem Anwachsen der Zugkräfte werden die Fasern selbst gegen ihren großen Verformungswiderstand gedehnt.
Das unterschiedliche Ausmaß der Dehnung bei Zugbeanspruchung in Richtung der LANGER Linien und senkrecht zu ihnen ist ebenfalls zurückzuführen auf die Textur der Bindegewebsfasern des Coriums. Eine Parallelisierung der in Rhombenform angeordneten Fasern in Richtung der Querachsen der Rhomben zeigt eine größere Längenzunahme als eine Ausrichtung parallel zur Längsachse der Rhomben. Die Differenzen der Längenzunahmen bei senkrecht zueinander einwirkenden Kräften ist um so größer, je kleiner der Gitterwinkel α der Rhomben (Abb. 2.1) ist.
Das Faserwerk des Coriums setzt den durch Gelenkbewegungen verursachten Dehnungen der Haut in den natürlichen gelenknahen Bewegungszonen durch Orientierung der LANGER Linien senkrecht zur Richtung der einwirkenden Kräfte minimalen Widerstand entgegen.
Die elastischen Elemente des Integumentum commune bedingen die natürliche Hautspannung und ermöglichen dem Faserwerk des Coriums nach vorangegangener Dehnung seine ursprüngliche Konfiguration wieder einzunehmen.
Die mechanischen Eigenschaften zeigen beim intraindividuellen Vergleich beider Körperhälften innerhalb gleicher Altersgruppen große Übereinstimmung.

Abb. 2.1: Schematische Darstellung der Anordnung kollagener Fasern der Hautdecke nach dem Scherengitterprinzip. Der Gitterwinkel α ist gekennzeichnet.

Mit dieser bereits im 19. Jahrhundert verfaßten Arbeit verließ der Anatom KARL LANGER die rein deskriptive, die Morphologie des Integumentum commune beschreibende Arbeitsweise. Beeinflußt durch den Physiologen CZERMAK (1828 - 1873) stellte er die Zusammenhänge zwischen morphologischer Struktur und funktioneller Leistung der Haut in bis heute gültiger Weise klar heraus.

Den Nachweis, daß die menschliche Haut in situ unter einer durch elastische Elemente bedingten natürlichen Spannung steht, erbrachten nach KARL LANGER (1861) EVANS et al. (1943). DICK (1951), WENZEL (1949), FRIEDERICH und MÖRICKE (1963) sowie RIDGE und WRIGHT (1966), indem sie das Retraktionsverhalten der Haut nach Exzision beschrieben.
COOK et al. (1977) wiesen mit Hilfe einer geeigneten Versuchseinrichtung unter "in vivo" Bedingungen auf den Spannungszustand der menschlichen Haut in situ hin.

Zur Analyse des biomechanischen Verhaltens menschlicher Hautexzidate erstellten RIDGE und WRIGHT (1964) und KENEDI et al. (1965) Kraft-Längenänderungs-Diagramme, ROLLHÄUSER (1951), DANIELSON (1973) sowie COLIN et al. (1979) Spannungs-Dehnungs-Diagramme.
Aufzeichnungen zum Spannungs-Dehnungsverhalten von Leichenhaut in situ stammen von KALLIERIS et al. (1970).
STARK et al. (1977) ermittelten Kraft-Längenänderungs-Diagramme menschlicher Haut in Abhängigkeit von der Belastungsrichtung unter "in vivo" Versuchsbedingungen.

Übereinstimmend beobachteten die genannten Autoren einen charakteristischen Kurvenverlauf. Dieser ist in Abb. 2.2 dargestellt.
Tierische Häute, wie z. B. Rattenhaut zeigten nach Beobachtungen von WEISHAUPT et al. (1977) und VOGEL (1981 a) oder Kaninchenhaut nach Angaben von FUNG (1972) einen der menschlichen Haut vergleichbaren Kurvenverlauf.

Auch andere Gewebe des Menschen weisen ein in qualitativer Hinsicht durchaus mit der Haut vergleichbares Spannungs-Dehnungs-Verhalten in höheren Kraftbereichen auf, wie Untersuchungen von ARNOLD und WORTHMANN (1972) an Sehnen sowie ARNOLD und LÜTGE (1973) an peripheren Nerven oder experimentelle Studien von ARNOLD und ZECH (1974 a/1974 b) an Sehnen, Chordae tendinae und Gewebsstücken aus der menschlichen Aorta belegen.

Zur vergleichenden Charakterisierung der von ihnen untersuchten Hautproben ermittelten ROLLHÄUSER (1951), MUTHIAN et al. (1967) sowie VOGEL (1972, 1981 a, b, c) und andere Autoren, die aus der technischen Materialprüfung bekannten Kenngrößen Reißdehnung, Reißfestigkeit sowie den Elastizitätsmodul für lineare Bereiche des Spannungs-Dehnungs-Verhaltens. Um auch im nichtlinearen Bereich eine Aussage über das Verformungsverhalten unter einwirkender Zugspannung zu ermöglichen, wählte WEISHAUPT et al. (1977) das Maximum des Formänderungswiderstandes als signifikante Größe.

RIDGE und WRIGHT (1964, 1966) analysierten das biomechanische Verhalten menschlicher Hautexzidate aus dem Abdominalbereich mit Hilfe zweier mathematischer Funktionen. In niedrigen Belastungsbereichen (bis 100 g) folgte die Längenänderung ($\Delta l = l - l_o$) eines 4 mm breiten, ca. 2,5 mm dicken und 10 mm langen Hautexzidates der Gleichung: $l - l_o = x + y \log L$. Bei weiterem Anwachsen der einwirkenden Last (100 g - 1000 g) zeigte sich folgende Beziehung: $l - l_o = c + k\, L^b$ (l: aktuelle Länge des Probestücks; l_o: Ausgangslänge zu Beginn der

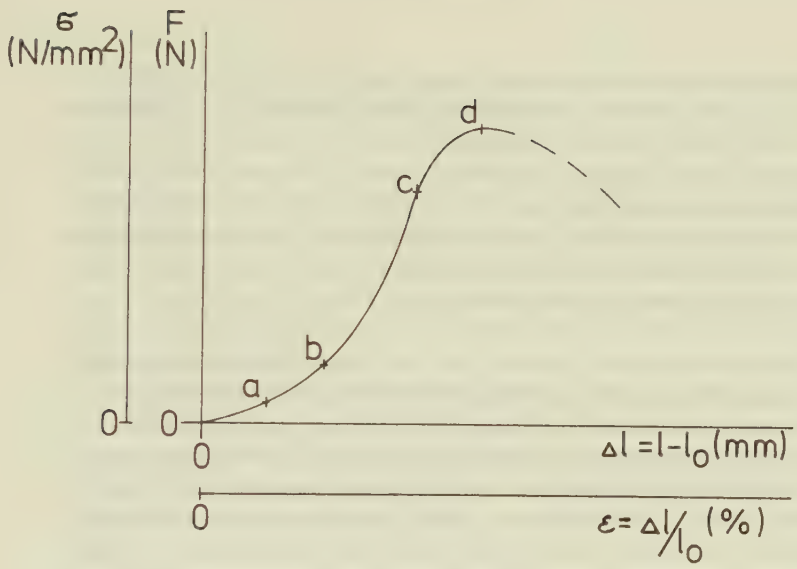


Abb. 2.2: Darstellung des Kraft-Längenänderungs-Verhaltens menschlicher Haut. Auf der Abszisse ist die Längenänderung $\Delta l = l - l_o$ bzw. die Dehnung $\varepsilon = \Delta l / l_o$, auf der Ordinate die Kraft F bzw. Die Spannung σ aufgetragen. Der Kurvenverlauf ist gekennzeichnet durch einen fast proportionalen Anfangsteil (a). Ihm schließt sich ein nichtlinearer, zur Abszisse hin konvexer Kurvenbereich (b) an. Er leitet über zu einem annähernd proportionalen Anstieg (c), auf den ein oberer bogenförmiger Abschnitt (d) folgt, sofern die Dehnung bis zur völligen Kontinuitätsdurchtrennung durchgeführt wird.

Dehnung; L: Last; Konstante: x,y,c,k,b). Die Autoren gaben die auf das Exzidat einwirkende Kraft als Last in g (Gramm) an.

KENEDI et al. (1965), COOK et al. (1977) sowie VOGEL (1981 b) zeigten anhand vergleichender "in vivo" und "in vitro" Untersuchungen an Menschen- sowie an Rattenhaut, daß das subcutane Gewebe das Dehnungsverhalten der Haut bei parallel zu ihrer Oberfläche einwirkender Zugspannung mitbestimmt.

Die von KARL LANGER (1861, 1862) in ihren Grundzügen erkannte Korrelation zwischen dem Dehnungsverhalten menschlicher Haut unter Krafteinwirkung und der für das biomechanische Verhalten verantwortlichen Faserstrukturen des Coriums wurde in neueren Untersuchungen bestätigt und zum Teil erweitert: ROLLHÄUSER (1951) führte das nichtlineare Spannungs-Dehnungs-Verhalten menschlicher Hautproben unter anderem auf eine mit Zunahme der Zugspannung anwachsende Querkompression der Kollagenfasern des Coriums zurück, die zu einer Verklemmung der Faserbündel untereinander und somit zum Anwachsen des Dehnungswiderstandes mit steigender Zubelastung beiträgt. Nach RIDGE und WRIGHT (1964) sowie COLIN et al. (1979) ist das Verhalten der Haut in der initialen Phase des Spannungs-Dehnungs-Diagramms vornehmlich durch eine Verformung der elastischen Fasernetze des Coriums geprägt. Die genannten Autoren stimmen mit CRAIK und McNEILL (1i65), TRONNIER (1976) sowie STARK et al. (1977) darin überein, daß bei weiterer Dehnung das Spannungsverhalten zum überwiegenden Teil durch Ausrichtung der kollagenen Fasern in Richtung der einwirkenden Zugkräfte unter fortlaufender Änderung der Gitterwinkel und Dehnung der annähernd parallelisierten Fasern selbst bestimmt wird. KENEDI (1964) fand heraus, daß mit zunehmender Dehnung eine sukzessive Ausrichtung der corialen Fasern in Richtung der Zugbeanspruchung erfolgt. Somit ist die einzelne Faser aufgrund einer Verteilung der mit wachsendem Ausmaß der Längenänderung steigenden Zugspannung durch "Rekrutierung" weiterer Fasern vor Überlastung geschützt. Er und seine Mitarbeiter wiesen ferner darauf hin (1965), daß die Aus-

richtung der im spannungslosen Zustand nach dem Scherengitterprinzip angeordneten Netzstrukturen des Coriums in Richtung einwirkender Zugkräfte gegen den Widerstand der sich zwischen den Fasern befindenden interstitiellen Flüssigkeit erfolgt. Nach seinen Angaben geht die Ausrichtung einher mit einer Querkontraktion der Haut senkrecht zur Dehnungsrichtung. Dieses von KENEDI et al. (1965, 1975) beschriebene Querkontraktionsverhalten zeigte ein mit der Dehnung vergleichbares, von der Größe der einwirkenden Zugspannung abhängiges Verhalten: Die für eine konstante Breitenabnahme des Versuchsareals $\Delta b = b - b_o$ erforderlichen Kraftzunahmen ΔF nehmen mit steigendem Ausmaß der Querkontraktion überproportional zu. Das Verhältnis von relativer Querkontraktion ($\Delta b/b_o$) und Dehnung ($\Delta l/l_o$) nimmt mit wachsender Längenänderung zu, um ab einem bestimmten Dehnungsausmaß in eine konstante Relation überzugehen.

CHVAPIL (1967) betont, daß die Biomechanik der Haut nicht ausschließlich durch bestimmte Gewebsbestandteile, sondern durch ein Zusammenwirken aller in einer komplexen Wechselbeziehung zueinander stehenden anatomischen Strukturen des Integumentum commune bedingt sei.

Mit dem Einfluß der Dehnungsgeschwindigkeit auf die Reißspannung der Haut beschäftigten sich WENZEL (1950) und VOGEL (1972). WENZEL (1950) wies in seinen Studien an Leichenhaut auf ein Ansteigen der Reißspannung mit zunehmender Längenänderungsgeschwindigkeit hin. Nachdem VOGEL (1969) schon in Versuchen an Rattenschwanzsehnen eine Proportionalität zwischen der Reißspannung und dem Logarithmus der Dehnungsrate nachgewiesen hatte, bestätigte sich diese Proportionalität auch für die Hautexzidate von Ratten, die er (1972) unter Variation der Längenänderungsgeschwindigkeit von $5 \cdot 10^{-3}$ cm/min bis $3 \cdot 10^{4}$ cm/min bis zur völligen Kontinuitätsdurchtrennung dehnte.

In den Versuchen folgender Autoren zeigte sich, daß die Haut

als visko-elastisches Gebilde aufzufassen ist: RIDGE und WRIGHT (1964) wiesen nach, daß nach Streckung ("extension") eines exzidierten menschlichen Hautstreifens um 56 % und sofortiger vollständiger Entdehnung die Kurvenverläufe im Kraft-Längenänderungs-Diagramm ("load-extension-diagram") nicht identisch waren: bei gleich großen Kräften ("loads") war das Ausmaß der Längenänderung während des Entdehnvorganges stets größer als zum jeweiligen Zeitpunkt der Dehnung. Es zeigte sich ferner, daß nach Dehnung eines Exzidates um 47 % und anschließender Konstanthaltung der Länge die aufgrund der Längenänderung auftretende Kraft innerhalb von 55 s (Sekunden) von 185 g (Gramm; im Originaltext mit gm oder g bezeichnet) um ca. 50 % abfiel. Die Relaxation folgte der mathematischen Gleichung L = d - alogt mit L = Last (g), d = Lastmaximum zu Beginn der Relaxation, a = Konstante und t = Zeit (s). Das gleiche Phänomen wurde von KENEDI et al. (1965) bei Versuchen an menschlicher Haut in vivo beschrieben. Sie beobachteten ferner ein teilweises Fortbestehen der Querkontraktion nach vollständiger Entlastung eines zuvor gedehnten Hautareals. FINLAY (1970) führte Torsionen menschlicher Haut in vivo durch und stellte ebenfalls ein zeitabhängiges Absinken der Kraft bei Konstanthaltung des Torsionsausmaßes fest. Nach vollständiger Entdehnung der Haut und abgelaufener Relaxation beobachtete er ferner ein Absinken der Hautspannung unter das Spannungsniveau vor Versuchsbeginn. Mehrere Relaxationen über ein Zeitintervall von jeweils 1 min mit zwischengeschalteten vollständigen Entdehnungen über die gleiche Dauer bewirkten sowohl ein Absinken der initialen Kraftspitzen als auch der Kraftwerte während der Relaxationsphase mit Zunahme der Anzahl der erfolgten zyklischen Torsionen. VOGEL (1970) beschrieb aufgrund großer Meßreihen das Relaxationsverhalten der Rattenhaut.

Auch an anderen faserreichen Bindegeweben sind in Studien von RIGBY et al. (1959) und WALKER (1964) sowie VIIDIK (1969) Relaxationen beschrieben worden. VOGT et al. (1973) zeigten an menschlichen Sehnen, daß die Relaxationsgröße sowohl mit

Zunahme der Dehnungsgeschwindigkeit als auch mit Zunahme des Kraftmaximums zu Beginn einer Relaxation anwächst.

RIDGE und WRIGHT (1964) sowie VOGEL (1980) weisen darauf hin, daß die Haut ein Kraftrückgewinnverhalten zeigt, wenn sie nach vorausgegangener Dehnung um einen Teilbetrag der einwirkenden Zugbelastung entlastet und ihre Länge dann konstant gehalten wird. Dieses zeitabhängige Anwachsen der Kraft nach Teilentlastung wird nach WORTHMANN et al. (1973) auch als mechanische Erholung, inverse Relaxation, recovery, force recovery, Kraftnachwirkung oder viskoelastische Nachwirkung unter isometrischen Bedingungen bezeichnet. Nach ARNOLD und ZECH (1974 a) ist der Kraftrückgewinn durch ein allmähliches Freiwerden der in den elastischen Elementen gespeicherten Rückstellkraft bedingt. Sie zeigten an Sehnen, daß die Form der mechanischen Erholungskurve abhängig ist von der Entlastungshöhe, vorgeschalteten Relaxationen, der vorausgehenden Entlastungsgeschwindigkeit sowie vom Kraftniveau, auf dem sich die Entlastung abspielt. Die Kraftrückgewinnkurve kann unter bestimmten Bedingungen nach einiger Zeit in einen Kraft- bzw. Spannungsabfall, die Sekundärrelaxation, übergehen (ARNOLD und ZECH 1974 a).

SAKATA et al. (1972) erstellten Kraft-Kompressions-Diagramme von Schafshautexzidaten bei senkrecht zur Hautoberfläche einwirkenden Kräften. Die Abnahme der Ausgangsdicke l_o der Probestücke erfolgte zu Beginn der Kompression proportional zur Kraft. Bei Kräften von 10 p - 225 p ließ sich die Kompression als logarithmische Funktion der einwirkenden Kraft darstellen in Form der Gleichung $\Delta l/l_o = a + b \ln x$ mit Δl: Dickenabnahme, l_o: ursprüngliche Hautdicke, x: einwirkende Kraft sowie den Konstanten a und b. Unter konstanter Druckbelastung vollzog sich eine zunächst schnelle, mit zunehmender Zeit jedoch deutlich verlangsamende Kompression. Nach Entlastung erfolgte die durch elastische Elemente bedingte Rückstellung der Deformation nicht vollständig innerhalb einer der Kompressionszeit gleichen Zeitspanne. Eine verblei-

bende Deformation ließ sich nachweisen. Bei zyklisch aufeinanderfolgenden gleich langen Be- und Entlastungsphasen zeigte das Deformationsverhalten der Haut eine mit Hilfe einer logarithmischen Funktion beschreibbare Abhängigkeit von der Zeit: Die Zunahmen der Kompression und der nach jeder Entlastungsphase verbleibenden Deformation verhielten sich nichtlinear. Die angeführten Autoren entwickelten ein biorheologisches Modell, bestehend aus je einem parallel geschalteten HOOKschen und NEWTONschen Element sowie dazu in Serie geschaltetem HOOKschen und Kontraktionselement (Ratchetelement), mit dem die viskoelastischen Eigenschaften der Haut sowohl unter statischen als auch unter zyklischen Kompressionseinwirkungen repoduziert werden konnten.

COLIN et al. (1979) zeichneten die schon von SAKATA et al. (1972) an Schafshaut beobachteten Kriecheigenschaften unter konstanter Druckbelastung in Studien an menschlicher Haut auf. Bei Kompression eines ca. 17 mm^2 großen Hautareals über der Tibia mit einem konstanten Druck von 5 g/mm^2 erfolgte in einem Zeitraum von 10 min eine zunächst schnelle Deformation, der sich eine langsame zeitabhängige Kompression um 45 % anschloß. Nach Entlastung war eine Restkompression festzustellen, deren vollständige Rückbildung bei älteren Probanden (72 - 86 Jahre) erst nach 24 Stunden zu beobachten war. Die Autoren weisen auf eine Mitbeteiligung von Flüssigkeitsverschiebungen an den beträchtlichen Volumenschwankungen der Haut hin.

SODEMANN und BURCH (1938) stellten in "in vivo" Untersuchungen starke lokale Unterschiede der Dehnbarkeit menschlicher Haut unter Einwirkung von 100 g Zugkraft (Gewichtsgramm) fest. Die Durchschnittswerte betrugen für die Schienbeingegend 3 %, den Fußrücken 6 %, die Mittellinie des Abdomens 2 %, die Volarfläche der Unterarme 9 % und den Handrücken 13 %.

JANSEN und ROTTIER (1958) verweisen auf Unterschiede der Dehnbarkeit von Bauchhautstreifen von Leichen unter Kraftein-

wirkung von 10 bis 300 g (Gewichtsgramm), je nachdem in welcher Richtung die Exzidate zugbelastet werden.

FRIEDERICH und MÖRICKE (1963) befaßten sich mit der Dehnbarkeit der Gesichtshaut. 3 cm lange und 1 cm breite, sorfältig vom Unterhautfettgewebe befreite Leichenhautexzidate wiesen bei 200 g Zugbelastung eine Dehnung von mindestens 10 %, höchstens jedoch 37 % auf. Ein Anstieg der Dehnbarkeit von der Stirn über den Nasenrücken und der Schläfen- und Wangenregion zum Kinn war zu verzeichnen.

RIDGE und WRIGHT (1966) stellten fest, daß unter gleich grossen Kräften exzidierte Bauchhaut aus der Regio epigastrica dehnbarer war als Haut der Regio infrascapularis oder der Regio antebrachii anterior. Sie zeigten ferner aufgrund des richtungsabhängigen Retraktionsausmaßes der Haut der Regio epigastrica und der Regio antebrachii anterior nach Exzision, daß die natürliche Hautspannung in Richtung der LANGER Linien größer war als senkrecht zu ihnen. Sie bestätigten damit WENZELs Mitteilungen (1949) zum Retraktionsverhalten menschlicher Haut infolge einer Exzision.

KENEDI et al. (1965) fand heraus, daß exzidierte menschliche Bauchhaut unter gleich großer Zugbelastung in cranio-caudaler Richtung dehnbarer war als in circumferentialer Richtung. Vergleichende Untersuchungen der senkrecht zueinander erfolgenden Längenänderungen unter anwachsenden Zugspannungen zeigten, daß die Dehnung in cranio-caudaler Richtung zunächst überproportional gegenüber der Dehnung in circumferentialer Richtung zunahm, jenseits einer Dehnung von ca. 53 % mit letzterer jedoch in ein konstantes Verhältnis von 1 : 0,8 überging.

STARK et al. (1977) führten systematische Arbeiten zum Längenänderungsverhalten menschlicher Haut in vivo an einer Vielzahl von Körperregionen eines 26jährigen männlichen Probanden durch: Bei Einwirkung einer konstanten Kraft wiesen die Dehnungen je nach topographischer Region und Richtung der

einwirkenden Zugbeanspruchung erhebliche Variationen auf. Das sehr unterschiedliche Längenänderungsverhalten, das besonders in den Gelenken benachbarten Hautbewegungszonen beobachtet wurde, stand nach Ansicht der Autoren in ursächlichem Zusammenhang mit der schon von KARL LANGER (1861) beschriebenen funktionell orientierten Anordnung der Kollagenfasern des Coriums.

MUTHIAH et al. (1967) erstellten Zerreißdiagramme von nichtgegärbten Häuten verschiedener Tierspezies. Sie beobachteten innerhalb einer Tierspezies eine Abhängigkeit der Reißfestigkeit von der Entnahmestelle der Proben, wobei die ermittelten Werte jeweils ein Maximum bei parallel zur Hauptverlaufsrichtung der Fasern des Coriums, ein Minimum bei senkrecht zu ihr erfolgenden Längenänderungen aufwiesen. Die Reißdehnung war am größten bei senkrecht zur Faserverlaufsrichtung einwirkenden Kräften. Die Reißfestigkeit reiner Kollagenfasern der gesamten Kuhhaut (28 - 32 kg/cm^2) sowie die Reißdehnung (9 - 9,9 %) war relativ konstant. Daraus zogen die genannten Autoren den Schluß, daß die je nach topographischer Region und Richtung der einwirkenden Kräfte unterschiedlichen biomechanischen Eigenschaften nicht auf eine Veränderung der Kollagenfasern je nach Entnahmestelle der Hautstücke, sondern auf variierende Texturverhältnisse des corialen Fasergefüges zurückzuführen seien. In den identischen topographischen Regionen war eine Zunahme der Reißfestigkeit in der Reihenfolge Schafs-, Ziegen-, Kuh-, Büffelhäute festzustellen.

In experimentellen Studien wiesen VERONDA und WESTMANN (1970) an Katzen-, LANIR und FUNG (1974 a, 1974 b) an Kaninchen-, MENTON et al. (1978) an Mäuse-, VOGEL und HILGNER (1979) sowie VOGEL (1981 b/1981 c) an Rattenhäuten die Abhängigkeit biomechanischer Eigenschaften von der Richtung der jeweils einwirkenden Beanspruchung nach.

Über die altersbedingten Veränderungen der Hautmechanik, die unter anderem sichtbar werden an der im Laufe des Lebens zu-

nehmenden Faltenbildung wurde in der Literatur wiederholt berichtet.

DICK (1951) wies an Exzidaten von der Bauchwand, von Ober- und Unterschenkel nach, daß die jugendliche Haut sich bei niedrigen Kräften weniger dehnen läßt als die älterer Personen, daß aber bei höheren Kräften etwa die gleiche Dehnbarkeit in beiden Altersgruppen erreicht wird.

ROLLHÄUSER (1951) stellte eine Zunahme der Reißfestigkeit und des Elastizitätsmoduls sowie eine Abnahme der Reißdehnung mit steigendem Alter bei Studien an 108 Bauchhautstreifen von Leichen fest: Die niedrigsten Festigkeitswerte zeigten Frühgeburten mit 0,25 - 0,32 kp/mm^2. Es folgten diejenigen von Neugeborenen mit 0,33 - 0,64 kp/mm^2, darauf diejenigen von Kindern im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren mit einer Reißfestigkeit von 0,53 - 1,4 kp/mm^2. In der Gruppe der 15 - 50jährigen waren durchschnittliche Werte von 1,6 kp/mm^2, bei 50 - 80jährigen 2,0 kp/mm^2 zu verzeichnen. Das Anwachsen des Dehnungswiderstandes mit zunehmendem Lebensalter ist nach Meinung des Autors auf eine Abnahme des H_2O-Gehaltes der Haut und eine steigende Bündelung und Durchflechtung der Kollagenfasern des Coriums im Laufe des Lebens zurückzuführen.

Von KENEDI et al. (1965) wurde auf eine Zunahme der Zugspannung bei gleich großen Dehnungen mit steigendem Lebensalter sowie auf eine altersbedingte Veränderung des Querkontaktionsverhaltens hingewiesen.

RIDGE und WRIGHT (1966) legten eine Studie vor, in der über eine deutliche Zunahme des Dehnungswiderstandes von Bauchhautstreifen jenseits des 40. Lebensjahres in Kraftbereichen von 100 - 1000 p berichtet wird. Anhand biomechanischer Analysen wiesen sie nach, daß die Zunahme des Dehnungswiderstandes nicht auf eine Erhöhung des Kollagengehaltes der Haut, der mit ca. 70 % (Trockengewichtsprozent) das ganze Leben hindurch konstant bleibt, zurückzuführen war. Vielmehr sei

es wahrscheinlich, daß die Veränderung der Biomechanik durch eine mit dem Alter zunehmende Quervernetzung der Kollagenfasern bedingt sei. In niedrigen Kraftbereichen (0 - 100 p) nahm der Dehnungswiderstand mit zunehmendem Alter ab. Diese zuvor schon von FELSCHER (1953) erwähnte, altersbedingte Veränderung dürfte nach Meinung der Autoren wohl auf eine fortschreitende degenerative Veränderung der elastischen Netzstrukturen mit Zunahme des Alters zurückzuführen sein, wie sie von EJIRI (1937) und DICK (1947) schon beschrieben wurde. TRONNIER (1975) stellte, indem er die zur Abhebung einer kleinen Hautfalte erforderlichen Kräfte in verschiedenen Altersgruppen maß, eine Elastizitätsabnahme der Haut mit ansteigendem Alter der Probanden fest.

COLIN et al. (1979) berichteten ebenfalls über einen mit ansteigendem Alter zunehmenden Verlust der elastischen Hauteigenschaften in niedrigen Kraftbereichen. Des weiteren stellten sie eine mit zunehmendem Alter anwachsende Zeit für die Rückstellung einer durch Kompression verursachten Deformation der Haut fest. Diese Altersabhängigkeit der viskoelastischen Rückstelleigenschaften führten sie auf Veränderungen in der Grundsubstanz der Dermis zurück.
VOGEL (1980) berichtete über eine Abnahme der Relaxationsgrösse und ein Ansteigen des Kraftrückgewinns mit zunehmendem Alter der Haut. Er beobachtete darüber hinaus (1981 c) an Hautexzidaten von 1 Woche bis 24 Monate alten Ratten, daß die biomechanischen Veränderungen während des Reifungs- und Alterungsprozesses richtungsabhängige Unterschiede aufwiesen: Während die Reißdehnung der Haut in longitudinaler Körperachsenrichtung mit 70 - 75 % unabhängig vom Alter der Tiere konstant blieb, wiesen die Werte bei einer Woche alten Ratten senkrecht zur Körperachse mit 50 % ein Minimum auf, stiegen bis zu einem Lebensalter von 4 Monaten kontinuierlich auf 100 % an und näherten sich bis zum Alter von 24 Monaten wieder den in Longitudinalrichtung gemessenen Größen. Die Reißfestigkeit stieg bis zum Ende des 4. Lebensmonats kontinuierlich bis auf ca. 12 N/mm^2 an und fiel bis zum Alter von 12

Monaten auf einen Wert von ca. 10 N/mm^2 ab. Sie erreichte ihr Maximum von 14 N/mm^2 in Richtung senkrecht zur Körperachse bei 2 Jahre alten Tieren. Sowohl in den ersten 6 Lebenswochen, als auch vom 12. - 24. Monat waren die Werte in Richtung der Körperlängsachse kleiner als senkrecht zu ihr. Annähernde Übereinstimmungen in beiden Richtungen herrschten bei 7 Wochen bis 11 Monate alten Tieren. Die altersabhängigen, je nach Richtung unterschiedlichen Reißfestigkeits- und Reißdehnungswerte lassen sich nach VOGEL nicht ausschließlich aufgrund einer mit steigendem Alter zunehmenden Quervernetzung der Kollagenfasern begründen. Die beiden genannten Werte könnten ein Hinweis sein auf eine im Laufe des Lebens sich ändernde Orientierung der Faserstrukturen des Coriums.

BURLIN et al. (1977) befaßten sich mit Veränderungen der Biomechanik in bestrahlten Hautarealen weiblicher Probanden. Im Rahmen einer Tumorbehandlung der Mamma waren Radiotherapien vorgenommen worden. BURLIN und seine Mitarbeiter ermittelten ein deutliches Ansteigen der bei jeweils 30 % Dehnung gemessenen Hautspannung bei zunehmender Bestrahlungsdauer (die Autoren machten keine Angaben zur Strahlendosis).

VOGEL et al. (1981) wiesen eine Erniedrigung der Reißdehnung der Mäusehaut nach längerer UV-Einstrahlung nach und entwikkelten unter Zuhilfenahme dieser Größe eine Methode zur Beurteilung der Wirksamkeit von Cremes mit unterschiedlichen Sonnenschutzfaktoren.

FRIEDERICH und ZIMMERMANN (1975) sowie VOGEL (1981 b) zeigten, daß biomechanische Kenngrößen, wie z. B. die Reißfestigkeit, die Reißdehnung oder der Elastizitätsmodul zum Nachweis pharmakologischer Wirkungen des Prednisolonazetats und D-Penicillamins auf Rattenhaut geeignet sind.

BARBENEL und PAYNE (1982) regten an, eine Standardisierung der wichtigsten Parameter für "in vivo" Testverfahren bei

der Ermittlung der mechanischen Hauteigenschaften vorzunehmen. Im "Report No. 1 - International Society for Bioengineering and the Skin Sub-Committee for Standardisation" geben sie eine Übersicht über die gebräuchlichsten und hilfreichsten Verfahrensweisen (Tensile tests, Torsional tests, Identationtests, Normal traction) bei der Erforschung des biomechanischen Verhaltens der Haut. Sie unterbreiteten Vorschläge zur Vereinheitlichung der apparativen Versuchsaufbauten sowie zur geometrischen Begrenzung der zu untersuchenden Hautareale. Ferner weisen sie darauf hin, daß die Hautdicke unter Angabe des verwandten Meßverfahrens systematisch bei allen biorheologischen Studien ermittelt werden sollte. Die Untersuchungen zur Biorheologie der Hautdecke sollten ihrer Meinung nach unter weitestgehend vereinheitlichten Randbedingungen vorgenommen werden (Umgebungstemperatur: 18 - 30^{o} C, relative Luftfeuchtigkeit: 40 - 70 %).

3. Zur Anatomie des Integumentum commune unter besonderer Berücksichtigung biomechanischer Eigenschaften feingeweblicher Strukturen

Die folgende Darstellung befaßt sich mit histologischen Strukturen und ihnen zugeordneten biomechanischen bzw. histomechanischen Eigenschaften.

3.1. Zum Integumentum commune

Die allgemeine Körperdeckschicht, das Integumentum commune, ist aus der Haut (Cutis) und der Unterhaut (Subcutis, Tela subcutanea) zusammengesetzt. Spezifische Bildungen der Haut sind die Hautanhangsgebilde, Hautdrüsen, Haare und Nägel. Die Cutis besteht aus der ektodermalen Epidermis und dem mesodermalen Corium (Dermis). Ihre Dicke ist zum Teil erheblichen regionären sowie altersabhängigen Schwankungen unterworfen. Die Subcutis verbindet die Cutis mit den untergelagerten Geweben. Eine scharfe Abgrenzung von Corium und Subcutis ist nicht immer möglich.

In der Internationalen Anatomischen Nomenklatur ist für die genaue Bezeichnung von Epidermis (Oberhaut) und Dermis (Corium) der Begriff Cutis vorgesehen. Cutis und Subcutis (Tela subcutanea) werden unter der Bezeichnung Integumentum commune zusammengefaßt. Sinngemäß wäre das Integumentum commune als allgemeine Körperbedeckung (allgemeine Körperdeckschicht) zu übersetzen und nur die Cutis als Haut zu bezeichnen. Da diese Begriffsbildung aber schwerfällig und nicht allgemein gebräuchlich ist, haben wir sowohl für die Cutis als auch für das Integumentum commune oft die einfache deutsche Bezeichnung Haut verwendet. Dabei ist grundsätzlich zu beachten, daß dieser Sprachgebrauch nicht im einzelnen mit den Nomina anatomica übereinstimmt.

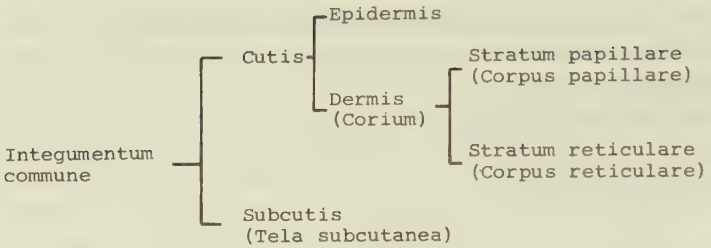


Abb. 3.1.1: Schematische Darstellung der Schichtungen des Integumentum commune. Es wurden die Bezeichnungen der Internationalen Anatomischen Nomenklatur verwendet.

3.2 Die Cutis

Die Epidermis, die oberste Schicht der Cutis, wird von einem mehrschichtigen verhornten Plattenepithel gebildet. Ihre Oberfläche weist eine durch Furchen bedingte Felderung auf (Felderhaut). In den Furchen stehen die Haare. An den unbehaarten Volar- und Plantarflächen von Hand und Fuß bilden sich etwa 0,5 mm breite Leisten aus, auf deren Kuppe die Schweißdrüsen münden (Leistenhaut).

Die Epidermis ist durch eine lichtmikroskopisch homogene Basalmembran vom Corium getrennt. Ihre Unterfläche weist eine starke Verzapfung mit dem corialen Bindegewebe auf. Betrachtet man die Unterfläche abgelöster Epidermis in Aufsicht, dann erblickt man ein buchtenreiches, schwammartiges Relief. In dieses Relief fügt sich der regionär sehr verschieden gestaltete Papillarkörper des Coriums ein. So sieht man bei der Leistenhaut je zwei Papillen des Coriums gegen eine Leiste vordringen. Eine Epitheleinsenkung zwischen ihnen nimmt den Ausführungsgang der Schweißdrüsen auf. In der Felderhaut bilden die Bindegewebspapillen im Zusammenhang mit Haarbälgen und Schweißdrüsenausführungsgängen gruppenartige Figuren. Innerhalb des mehrschichtigen vorhandenen Plattenepithels der Epidermis ist eine mit dem Corium verzapfte Keimschicht (Stra-

tum germinativum) von einer oberflächlichen Hornschicht (Stratum corneum) zu unterscheiden. Die Zellen der basalen Lage der Keimschicht (Stratum basale) stecken mit ihren Wurzelfüßchen in der subepidermalen Basalmembran. Diese wird von Gitterfasern und elastischen Fäserchen unterschichtet. Die Basalzellen enthalten Strähnen von Proteinfilamenten, die lichtmikroskopisch als Tonofibrillen oder Epithelfasern erkennbar sind. Die Tonofibrillen enden in Halbdesmosomen, welche die Basalzellen mit ihren Nachbarzellen bwz. mit der Basallamina verbinden. Bei den Hemidesmosomen handelt es sich um ovale, plattenartige Erhabenheiten (0,3 - 0,7 µm Durchmesser) der Zellmembranen, die sich paarweise gegenüberstehend als Desmosomen bezeichnet werden. Diese auch als Haftplatten benannten Strukturen sichern den Zusammenhalt der Zellen, ohne daß die intrazellulären Tonofibrillen im Bereich der Desmosomen von Zelle zu Zelle ziehen. Den Interzellularspalt zwischen zwei Halbdesmosomen erfüllt ein glykoproteinhaltiges Material mit feinfilamentöser Struktur. Über der Basalschicht liegt das Stratum spinosum. Dünne Interzellularbrücken, die den Zusammenhang zwischen den Zellen in Form der desmosomalen Verbindungen herstellen, gaben dieser Schicht ihre Bezeichnung.

Von der Keimschicht (Stratum germinativum) geht der Ersatz der an der Epitheloberfläche abgeschilferten verhornten Zellen aus. Die Verhornung beginnt in den obersten Lagen der Stachelzellschicht. Hier zeigen die Zellkerne bereits erste degenerative Erscheinungen. Die Zellen nehmen Schuppenform an. Es entstehen intrazellulär zahlreiche glänzende Körnchen, die Keratohyalinkörperchen. Die Gesamtheit der keratohyalinhaltigen Zellen bildet das Stratum granulosum. Die Verhornung schreitet voran, indem die intrazellulären Tonofibrillen, die den Zusammenhang mit den Desmosomen verlieren, mit den Keratohyalinkörperchen verbacken und eine direkte Interzellularsubstanz von den Zellen abgesondert wird. Die Abschuppung der letztlich kernlosen oberflächlichen Zellen beruht auf der Auflockerung des interzellulären Materials. Die Epithelzone

zwischen dem Stratum granulosum und der oberflächlichen Hornschicht, dem Stratum corneum, kann bei dicker Epidermis im lichtmikroskopischen Präparat als eine glänzende, helle, homogen erscheindende Schicht hervortreten. Die Transparenz dieses Stratum lucidum ist durch noch lockere Aneinanderlagerung der Tonofibrillen bedingt.

Die Erhaltung des Gesamtgefüges der Epidermis ist, obwohl einzelne Zellen während des Verhornungsprozesses von Stratum basale zum Stratum corneum wandern, der Fähigkeit der Haftplatten, alte Desmosomen zu lösen und neue Verbindungen einzugehen, zuzuschreiben. Polarisationsoptisch läßt sich nachweisen, daß der Verlauf der intrazellulären Tonofibrillen trotz Unterbrechung an den Desmosomen durch die verschiedenen Epithelschichten hindurch zur Stabilisierung des Epithelverbandes wesentlich beiträgt. Sie bilden von der Basis des Epithels aufsteigende Arkaden (Abb. 3.2.2). Der Scheitel der Bögen berührt das Stratum lucidum. Die Fortführung der Arkaden erfolgt in der nicht mit Papillarleisten versehenen Haut durch parallel zur Oberfläche verlaufende Tangentialfasern, welche die Hornschicht durchsetzen. In der leistentragenden Haut bilden die Tonofibrillen Bügel, deren freie Enden im Bereiche der Einsenkungen zwischen den Leisten in die Tiefe streben (SALECKER, 1943).

Die Epithelzellen sind über Zellverbindungskomplexe fest miteinander verbunden. Der in sich stabilisierte Epithelverband ist mit dem Corium durch einen ausgeprägten Papillarkörper verknüpft. Die Flächenvergrößerung der dermo-epidermalen Verbundzone gewährleistet eine innige Verbindung der basalen Zellen des Stratum germinativum mit der Basalmembran. Diese schmiegt sich den feinsten Aufzweigungen der räumlichen Faserstrukturen des Papillarkörpers an. Die anatomische Form der Verknüpfung zwischen dem Epithel und seiner Basalmembran mit den Corium gewährleistet eine starke mechanische Verankerung. Die papillenförmige Verzapfung mit der Unterlage sowie die Dicke der Epidermis steht in Beziehung zur mechanischen Bean-

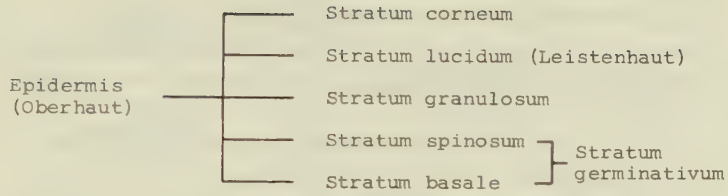


Abb. 3.2.1: Die Schichtungen der Epidermis

spruchung: So ist die Haut des Gesichtes z. B. durch Fehlen oder geringe Ausprägung der Epithelzapfen gekennzeichnet, während die stärker belastete Haut von Hand und Fußsohle reiche Verzapfung der Epidermis aufweist.

Untersuchungen zur Epidermisdicke wurden von LIESE (1971) im planimetrischen Meßverfahren durchgeführt. In den Körperregionen Stirn, Wange, Rücken, Abdomen und Handteller ließen sich ohne Berücksichtigung der Hornschicht Epidermisdicken von 0,045 mm bis 0,184 mm ermitteln. Sie stellte fest, daß die Epidermisdicken an Rumpf und Gesicht im Kindesalter (Mittelwert 0,052 mm) nicht sehr variieren, der Handteller jedoch hohe Werte aufweist. Im Laufe der Alterung (50 - 70 Jahre, Mittelwert 0,116 mm) nimmt die Epidermisdicke am Rumpf und an der Gesichtsregion geringfügig ab, während sie an den distalen Extremitätenabschnitten eindeutig ansteigt. Die alterungsbedingte Epidermisdickenabnahme geht einher mit einer Verkleinerung der dermo-epidermalen Verbundzone, die Ausdruck einer Verringerung der Verzapfung ist.
Auch WHITTON und EVERALL (1973) weisen auf die Variationen der Epidermisdicke unterschiedlicher Hautregionen hin. Sie gaben Epidermisdicken von 0,049 mm im Gesicht, 0,043 mm am oberen Rücken, 0,075 mm an Unterschenkel und Knöchel, 0,085 mm am Handrücken und gar 0,222 mm an den Fingern an.
LAUTENSCHLAGER (1975) bestätigte LIESEs Beobachtungen über Veränderungen der Epidermisdicke während des Reifungs- und Alterungsprozesses am Rumpf. Am Rücken war eine Zunahme der

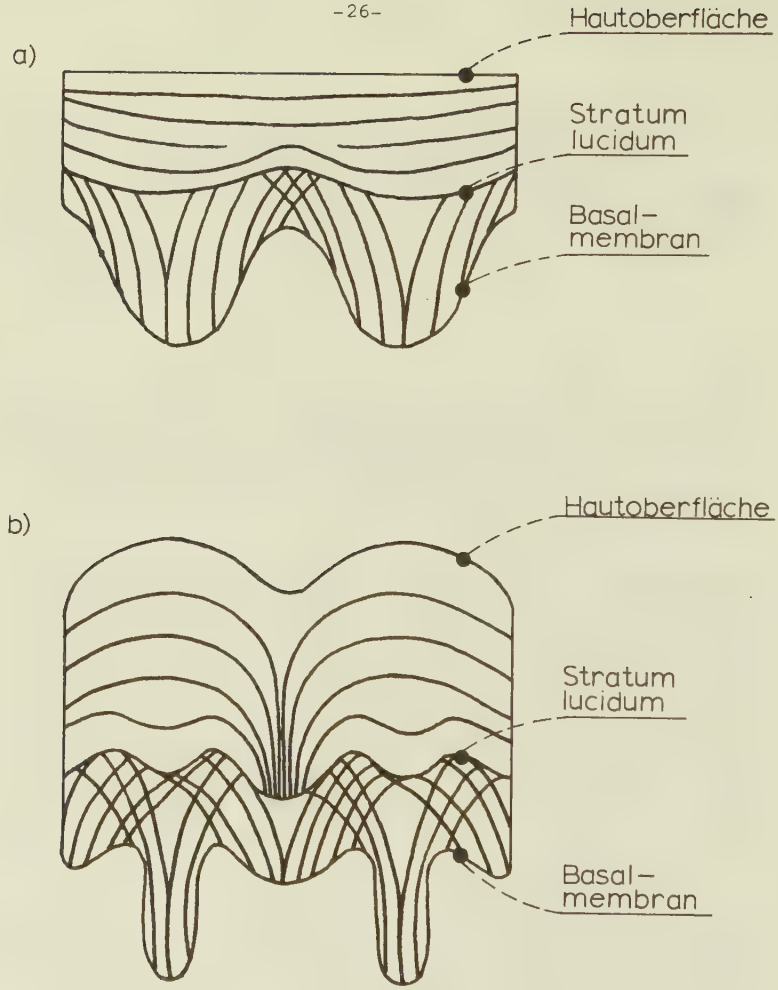


Abb. 3.2.2: Schematische Darstellung des Verlaufs der Epithelfasern in der menschlichen Epidermis.
Abb. 3.2.2 a: Darstellung ohne Hautleisten
Abb. 3.2.2 b: Darstellung mit Hautleisten

Dicke vom Säugling (0,032 mm) zum Erwachsenen (0,046 mm in der Altersgruppe der 20 - 35jährigen) festzustellen. Beim Greisen wurden wieder Werte des Säuglings erreicht.

Unter der Epidermis liegt die Lederhaut (Dermis, Corium). An ihr unterscheidet man aufgrund der Faseranordnung zwei Schichten: Die lockere subepitheliale Schicht trägt die sehr verschieden gestalteten Bindegewebszapfen, die in das entsprechende Relief der Epithelbasis eingefaßt sind, den Papillarkörper (Stratum papillare). Das Bindegewebe der Papillen ist verhältnismäßig zellreich. Es besteht aus einem lockeren Geflecht dünner Kollagenfaserbündel und einem dichten Netzwerk elastischer Fasern, sowie einem engmaschigen Gitter retikulärer Fasern, die sich der Basallamina des Epithels anschmiegen. Die Struktur des an den Papillarkörper anschließenden Stratum reticulare zeichnet sich aus durch ein dichtes Netzwerk kollagener Faserbündel. Ihre Dicken nehmen in der Tiefe zu. Die Bündel werden von elastischen Fasern begleitet. Sie bilden verglichen mit den elastischen Netzen des Papillarkörpers ein sehr viel weitmaschigeres Gitter. Die Kollagenfaseraggregationen verlaufen wie gewellte, spiralig gewundene Haarsträhnen in Ebenen parallel zur Hautoberfläche. Ihre Hauptverlaufsrichtungen stehen meist schräg zueinander, so daß sich rhombische Maschen ausbilden (ELZE 1940).

Die kollagenen Fasern geben in Form von Aufzweigungen Fibrillen und Fibrillenbündel an andere Fasern ab. So können aus dem durchflochtenen Kollagenfaserwerk Einzelfasern nur schwerlich isoliert werden. Der Zusammenhalt der Hautfaserzüge wird durch die begleitenden elastischen Fasern und zirkulär orientierte kollagene Hüllfibrillen gefördert. Die Dicke der Fasern hängt ab von der Zahl der durch eine aus Mukopolysacchariden (Proteoglykanen) bestehenden Kittsubstanz zusammengeschlossenen Kollagenfibrillen. Die Fibrillen zeichnen sich durch eine außerordentliche Zugfestigkeit aus. Sie sind nur um etwa 5 % dehnbar. Eine charakteristische Eigenschaft, die sie von anderen Fasern unterscheiden hilft, ist ihre optische Anisotropie:

Sie sind, wie die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop zeigt, positiv einachsig doppelbrechend. Bei Zugbeanspruchung verstärkt sich die Doppelbrechung. Diese Erscheinung ist in der Ultrastruktur des Kollagens begründet. Die kollagenen Fasern sind aus Fibrillen, die Fibrillen aus Fadenmolekülen, den Tropokollagenmolekülen, aufgebaut. Zugbeanspruchungen in Längsrichtung einer Faser bewirken eine Ausrichtung und annähernde Parallelisierung der Tropokollagenmoleküle in Richtung der einwirkenden Kräfte. Elektronenmikroskopische Studien lassen eine Querstreifung der Fibrillen mit einer Periodizität von 70 nm erkennen.

Die elastischen Fasern des Coriums, die in innigen räumlichen und funktionellen Beziehungen zum Kollagenfasersystem stehen, verzweigen sich stark. Sie bilden unregelmäßige Netze. Lichtmikroskopisch sind sie homogen. Ihr molekulares Gefüge weicht von dem der kollagenen Fasern ab. Frische elastische Fasern sind im entspannten Zustand nicht doppelbrechend. Die Ursache für das isotrope Verhalten ist in der regellosen Verteilung der Fadenmoleküle des Elastins zu sehen. Bei zunehmender Dehnung ordnen sie sich jedoch in steigendem Maße mit ihren Längsachsen parallel zur einwirkenden Zugkraft an. Dies führt zu einem anisotropen Verhalten (Dehnungsdoppelbrechung). Elastische Fasern sind um 100 % - 140 % dehnbar und kehren nach einer Längenänderung wieder zu ihrer Ausgangslänge zurück. Ihr Widerstand gegen Längenänderung ist gering, der Elastizitätsmodul (0,4 - 0,6 μPa) also niedrig.

Die retikulären Fibrillen, die sich der Basallamina des Epithels anlagern, sind sehr zarte, gewellte Fäserchen. Ihr Durchmesser beträgt etwa 0,2 - 1 μm. Sie bilden außerordentlich dichte Gitter und werden daher auch als Gitterfasern bezeichnet. Eine scharfe räumliche Trennung zwischen Gitterfasern und kollagenen Fibrillen besteht nicht. Die Enden der kollagenen Fibrillen splittern in Gitterfasernetze auf (BARGMANN 1977), so daß von der Epidermis fortgeleitete mechanische Beanspruchungen über die Gitterfasernetze direkt auf

die kollagenen Fasern des Coriums übertragen werden können. Wie die Kollagenfibrillen, so sind auch die Gitterfäserchen anisotrop. Aus elektronenmikroskopischen Aufnahmen geht hervor, daß sie sich in Fibrillen mit der charakteristischen Kollagenperiode gliedern. Die retikulären Fasern sind wesentlich zugelastischer als die kollagenen Fasern. Sie lassen sich reversibel dehnen. Da eine Umwandlung der Gitterfäserchen in Kollagenfasern im Laufe des Alterungsprozesses beobachtet wird, können die Gitterfasern als Vorstufen der kollagenen Fibrillen gelten. Man bezeichnet sie auch als Präkollagenfasern (BARGMANN 1977).

Die Maschen des Bingegewebes der Cutis, wie auch der Subcutis, enthalten die nichtfaserige, zwischenzellige Grundsubstanz. Diese besitzt aufgrund der Beimengung der Proteoglykane Dermatansulfat, Hyaluronsäure und Heparansulfat visköse Eigenschaften. Sie sorgt durch ihre Wasserbindungskapazität für den physiologischen Hautturgor und ermöglicht die Verschieblichkeit der faserigen Strukturen innerhalb des Bindegewebegefüges des Integumentum commune.

Im Vergleich der Mengenverhältnisse der drei Faserarten im Corium überwiegen die kollagenen Fasern bei weitem. Elastische Fasernetze sind in enger räumlicher Beziehung zu Kollagenfasern vorhanden, während der Anteil der retikulären Fasern gegenüber den Kollagenfasermassen verschwindend gering ist.

Über die Dicke des Coriums werden in der Literatur wenig Angaben gemacht. Man kann die Werte für das Corium als nahezu identisch mit denen der Hautdicke auffassen, da sich die Hautdicke von der Dicke des Coriums nur durch die Epidermisdicke unterscheidet. Diese ist größenmäßig gegenüber derjenigen des Coriums vernachlässigbar gering. HOLZMANN et al. (1971) geben für die durchschnittliche Dicke der Haut über dem Sternum 1,93 mm mit einem Maximum bei Patienten in der Altersklasse von 36 Jahren und eine Hautdicke des Oberschenkels

von 1,39 mm mit einem Maximum bei ebenfalls 36 Jahren an. BLACK (1969) bestimmte mit einer radiografischen Methode die Dicke der Haut am Unterarm bei männlichen Probanden über 65 Jahren mit 1,3 mm und unter 65 Jahren mit 1,1 mm. LAUTENSCHLAGER (1975) ermittelte bei der Altersgruppe der 20 - 35jährigen eine mittlere Hautdicke von 3,8 mm, in der Altersgruppe der über 70jährigen eine mittlere Hautdicke von 3,4 mm am Rücken, während die ermittelten Werte am Unterschenkel in der Altersgruppe der 20 - 35jährigen 2,0 mm, bei den über 70jährigen 1,7 mm betrugen. Für einjährige Kinder wurde die Hautdicke am Rücken und am Unterschenkel mit 1 mm angegeben.

Anhand der Literaturangaben wird neben der Variation der Coriumdicke unterschiedlicher Hautregionen eine Zunahme der durchschnittlichen Dicke mit dem Alter bei wieder leichter Abnahme im Greisenalter deutlich.

3.3 Die Subcutis

Mit fließenden Grenzen geht das Corium in die Unterhaut, die Subcutis (Tela subcutanea), über. Straffe Bindegewebszüge, die Retinacula cutis, durchsetzen die Subcutis und fixieren die Haut an den untergelagerten Aponeurosen, Faszien, am Periost und am Perichondrium. Wo sie fehlen oder nur gering ausgeprägt sind, läßt sich die Haut über weite Strecken sehr gut verschieben (z. B. Augenlider, Penis). An unverschieblichen Hautstellen wie z. B. an der Hohlhand und den Fingerbeeren sind die Haltefasern kräftig und zahlreich. Hier ist eine Subcutis im engeren Sinn nicht ausgeprägt. Der Aufbau der Unterhaut aus lockerem, lamellär angeordnetem Bindegewebe begründet die Verschieblichkeit, die je nach topographischer Region erhebliche Unterschiede aufweist. Eingelagert in die Subcutis sind kleine Gruppen von Fettzellen. Sie können zu organartigen Fettgewebsläppchen auswachsen. In einigen Arealen der Haut liegen Hautdrüsen und Haarfollikel in der Tela subcutanea. An manchen Stellen, wie z. B. der Ge-

sichtsregion, wird das subcutane Gewebe von quergestreifter Muskulatur durchzogen. Dieses bewirkt die Bewegungsvielfalt der Cutis beim Minenspiel.

3.4 Die Gefäßarchitektur und die nervalen Strukturen der Hautdecke

Die Gefäßarchitektur des Integumentum commune sowie die nervalen Strukturen durchziehen fast alle Schichtungen sowohl parallel zur Hautoberfläche als auch in senkrechter Richtung. Diese Leitungsbahnen stellen mechanisch belastbare Systeme dar. Aus der Muskulatur kommende Arterien bilden ein zwischen Faszien und Subcutis ausgebreitetes fasziales Netz. Zweige dieses Netzes verlaufen durch die Subcutis. Sie verästeln sich im Übergangsbereich vom Corium zur Subcutis. Ihre Fortsetzungen bilden ein weitmaschiges, cutanes Netz. Absteigende Zweige speisen die Kapillarnetze der subcutanen Fettorgane. Coriumzweige versorgen die Kapillaren der Schweißdrüsen und Haarbälge. Vom cutanen Netz zur Hautoberfläche aufsteigende Arterien entsenden Arteriolen, die sich als subpapilläres Netz ausbreiten. Hiervon nehmen die Kapillarschlingen des Papillenkörpers ihren Ausgang.
Im Venennetz läßt sich ein subepithelialer Venenplexus von einem gröberen cutanen Netz an der Corium-Subcutis-Grenze unterscheiden.

In den Arterien sind elastische Membranen, die Tunica elastica interna sowie externa und kollagene Fasergitter ausgeprägt, die einen spiraligen Verlauf zeigen. Die kollagenen Fasern setzen in Längsrichtung der Arterien wirksam werdenden Dehnungen, wie sie alltäglich bei Längenänderungen der Cutis in Hautbewegungszonen nahe der Gelenke vorkommen sowie intravasal verursachten Volumenänderungen einen Widerstand entgegen und verhindern eine Überdehnung der arteriellen Gefäße. Die elastischen Membranen speichern die bei Dehnungen auftretenden Bewegungsenergien und gewährleisten die Reversibilität der innerhalb physiologischer Grenzen abgelaufenen Längen-

sowie Volumenänderungen. Bündel zirkulär verlaufender glatter Muskelzellen der Media sowie längs verlaufender glatter Muskelzellen, die mit den elastischen Gerüsten der Adventitia größerer Arterien in Zusammenhang stehen, regulieren aktiv deren Weite, Länge und Spannungszustand. Die Venenwände sind reich an Kollagenfasern, die sich innerhalb der Media sowie der Externa befinden. Die Spiralzüge der Kollagenfasern sind stark gewellt, so daß ihre Entspiralisierung eine gewisse Verlängerung und Weitung der Gefäße bei Zubeanspruchung zulassen.

In allen Schichten der Haut begegnen wir Nerven. Ihre Aufzweigungen reichen als freie Nervenendigungen bis in die basalen Schichten der Epidermis. Sie versorgen afferent nervöse Endapparate verschiedenster Bauweise, wie z. B. die in den tiefen Lagen der Epidermis gelegenen MERKELschen Tastscheiben, die MEISSNERschen Tastkörperchen direkt unterhalb der dermoepidermalen Grenzschicht und die VATER-PACINIschen Lamellenkörper im Unterhautbindegewebe oder sie bilden feinste Nervenmanschetten um in der Subcutis gelegene Haarbälge. Als efferente Fasern versorgen sie Hautgefäße und Hautdrüsen. Innerhalb der Nervenstrukturen treten Kollagenfasern in dem lamellären Bindegewebe des Peri- und Epineuriums auf. Aufgrund des geschlängelten Verlaufs der Nervenfasern im Integumentum commune kommt es bei Hautdehnungen innerhalb physiologischer Grenzen wohl kaum zu merklichen Längenänderungen der Nervenfasern selbst. Größeren Krafteinwirkungen jedoch setzen die kollagenen Netze einen Widerstand entgegen und schützen somit die empfindlichen Neuriten vor Überdehnung und Zerreissungen.

4. Problemstellung

Die vorgelegten experimentellen Untersuchungen wurden ausgeführt mit der Zielsetzung, "in vivo" am Menschen mit nichtinvasiven Verfahren an der Haut sowie an Leichenhautexzidaten biomechanische Untersuchungen vorzunehmen. Dabei sollte ein neues Teilgebiet der Mechanik, die Rheologie, besonders beachtet werden. Aus den im Kapitel 2 erörterten Befunden und Überlegungen ergibt sich ein aktueller Forschungsbezug in der Weise, daß die Erkenntnisse anderer Autoren in wesentlichen Sachverhalten mit eigenen Methoden zu erweitern sind. Darüber hinaus stellte sich nach Maßgabe von Vorversuchen die Aufgabe, objektive Kriterien zur Beurteilung des biomechanischen Verhaltens der gesunden menschlichen Haut mit rheologischen Methoden zu erarbeiten. Derartige Kriterien könnten eine Hilfe bei der Beurteilung derjenigen pathologischen Hautbefunde sein, die mit einer Veränderung der Biomechanik einhergehen (siehe Kapitel 10.3).

Die durchgeführten Studien beinhalten die Darstellung biorheologischer Einzelphänomene und deren Abhängigkeit von verschiedenen Versuchsparametern. Soll der Einfluß der Eingangsgrößen auf das biomechanische Verhalten der Hautdecke verifiziert werden, so ist es erforderlich, unter Abänderung jeweils nur eines Versuchsparameters vergleichende Untersuchungen unter reproduzierbarem rheologischem Verhalten des Untersuchungsgutes vorzunehmen.
Ferner ist, da sich die Haut dem Untersucher in variablen Spannungszuständen unter "in vivo" Bedingungen darbietet, die Festlegung vergleichbarer Vorspannungen zu Versuchsbeginn anzustreben. Ein Verfahren, mit dem vergleichbare Vorspannungszustände einzustellen sind sowie die Reproduzierbarkeit rheologischer Messungen an ein und demselben Hautareal unter gleichen Versuchsbedingungen gewährleistet ist, wird beschrieben.

Um eine Aussage über das Kraftverhalten der Haut verschiedener Individuen zu ermöglichen, führten wir eine Reihenunter-

suchung mit einem erarbeiteten Versuchsprogramm an 30 Probanden im Alter von 19 bis 50 Jahren durch; gleichzeitig vorgenommene Cutisdickenmessungen geben Auskunft über möglicherweise bestehende Zusammenhänge zwischen dehnungsbedingten Kraftzunahmen und der Schichtdicke der Cutis. Zur Charakterisierung des biomechanischen Verhaltens gesunder menschlicher Haut wird bei der Auswertung der erstellten Kraft-Längenänderungs-Diagramme eine Kenngröße, das Steigungsverhalten, eingeführt.

Alle experimentellen Untersuchungen sollten, um die Belastung der Probanden möglichst gering zu halten, in reversibler, nicht hautschädigender Verfahrensweise an einer leicht zugänglichen Stelle, die in definierter Lagebeziehung zu topographischen Gegebenheiten des menschlichen Körpers liegt, vorgenommen werden. Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wurden alle Messungen am Unterarm durchgeführt.

Des weiteren wird ein Vergleich zwischen den Ergebnissen der Reihenuntersuchung unter "in vivo" Bedingungen mit einer Studie an einem Leichenhautexzidat vorgenommen. Dies erfolgt mit dem Ziel, mögliche Hinweise auf den Umfang der an den unter "in vivo" Bedingungen vorgenommenen Untersuchungen beteiligten anatomischen Strukturen der Hautdecke zu erhalten. Der Einfluß der Einspannvorrichtung des Dermatomechanographen (DMG) für "in vivo" Untersuchungen auf die gewonnenen Ergebnisse kann so verifiziert werden. Eine zu diesem Zweck von uns entwickelte zweite Einspannvorrichtung für den Dermatographen für "in vitro" Untersuchungen an biologischen Materialien und Werkstoffen, durch die sichergestellt ist, daß alle Strukturen eines eingespannten Cutis-Exzidates (Dermis + Epidermis) gleichmäßig gedehnt werden, wird vorgestellt.

Der Dermatomechanograph, bei dem es sich um ein transportables und vielseitig einsetzbares elektromechanisches Gerät handelt, das von uns zur Verwirklichung der dargelegten Zielsetzung konzipiert, konstruiert und gebaut wurde, wird eben-

so wie ein von uns entwickelter mechanischer Hautdickenmesser beschrieben.

5. Methodik

Übersicht

Beschrieben wird ein Gerät für "in vivo" Untersuchungen der mechanisch-rheologischen Hauteigenschaften am Unterarm des Menschen. Unter Verwendung einer von uns entwickelten Einspannvorrichtung kann die Apparatur auch für "in vitro" Untersuchungen an biologischen Geweben oder synthetischen hochpolymeren Fasern und Folien eingesetzt werden.

Das als Dermatomechanograph (DMG) bezeichnete Gerät ermöglicht folgende Hautdehnungsuntersuchungen:

1. Streckungen mit einer konstanten Dehnungsgeschwindigkeit zwischen 0,1 und 10 mm pro Sekunde
2. Beanspruchungen mit variierbarer Dehnungsgeschwindigkeit
3. Unterbrechung eines Dehnungsvorganges in der Weise, daß die Dehnungsbeträge konstant gehalten werden (isometrische Bedingungen)
4. Zyklische Dehnungen und Entdehnungen lassen sich zwischen frei wählbaren Dehnungsgrenzwerten ausführen
5. Zyklische Dehnungen mit vorgegebener Amplitude sind möglich (langsame erzwungene dreieckförmige Schwingungen)
6. Unter konstanten Zugkräften (isotonische Bedingungen) können Dehnungsvorgänge an der Haut erzeugt werden

Eine synchrone Aufzeichnung von Kraft und Weg ist während aller Versuche mit einem Kompensationsschreiber möglich.

Eine speziell für den Dermatomechanographen (DMG) entwickelte mechano-elektronische Apparatur zur Ausschaltung manueller Verzögerungszeiten wird aufgezeigt.

Bei Hautdehnungsversuchen "in vivo" besteht eine Schwierigkeit darin, einen einheitlichen Spannungszustand der zu untersuchenden Hautareale zu Versuchsbeginn einzustellen, um die Versuchsbedingungen so weit wie möglich zu standardisieren.

Zur Bewältigung dieses Problems wurde eine neue Methode entwickelt.

Ein handliches Gerät zur Hautdickenmessung wird beschrieben.

5.2. Untersuchungsverfahren

Alle Autoren, die sich mit mechanischen Untersuchungen an der Haut befaßten, bauten sich nach Maßgabe der Problemstellung sowie vorhandenen technischen und finanziellen Möglichkeiten eigene Versuchsstände mit zum Teil sehr unterschiedlichen methodischen Verfahren.
Bei aller Vielfalt der methodischen Varianten lassen sich die mechanischen Untersuchungsverfahren an der Haut in drei Gruppen einteilen:

1. Isometrische Verfahren (konstant gehaltene Länge)
2. Isotonische Verfahren (konstant gehaltene Zug- oder Stauchungskraft)
3. Versuche unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen.

Den eigenen Untersuchungen liegen alle drei Methoden zugrunde. Kraft-Längenänderungs-Diagramme wurden von uns nach dem Verfahren der Spiegelung an der x-Achse aus den Diagrammen Kraft als Funktion der Zeit $F(t) = y$ und Längenänderung als Funktion der Zeit $l(t) = y$ erstellt.

5.3. Festlegung des zu untersuchenden Hautareals

Für die Untersuchungen stellten sich 30 erwachsene Personen zur Verfügung. Um vergleichende Untersuchungen vornehmen zu können, war es notwendig, eine bestimmte Lagerung des Unterarmes mit definierten Gelenkstellungen einzuhalten. Der Mittelpunkt des zu untersuchenden Hautareals wurde bei Pronationsstellung im Bereiche der proximalen Hautoberfläche des Unterarms festgelegt. Zu diesem Zweck lagerten die Probanden unter Anleitung und Kontrolle der Untersucher ihre Unterarme breitflächig auf einer Tischplatte. Als Maß diente der halbierte Abstand zwischen den erhabensten Stellen des gut durch die Haut hindurch tastbaren Caput ulnae und des Olecranons. Von diesem Punkt aus je 0,5 cm proximal und dorsal und je

1 cm medial und lateral lagen jeweils die Grenzen des zu dehnenden Hautfeldes. Proximal und distal war nach Einzeichnen der begrenzenden Linien mit einem Fettstift das Aufkleben zweier Aluminiummeßplatten mit doppelseitig beschichtetem Klebeband vorgesehen. So war die reversible Verbindung zur Meßapparatur ohne Hautperforation bzw. -schädigung ermöglicht. Da die Aluminiummeßplatten mit dem Versuchsaufbau verbunden waren, benutzten wir T-Schienen, die mit Basisflächen nach unten an der Haut fixiert wurden (Abb. 5.4.1). Es erwies sich als notwendig den zum Aufkleben vorgesehenen Bereich am Unterarm zu rasieren und zu entfetten, da ohne diese Maßnahmen die Haftwirkung des Klebebandes für die vorgesehenen Kräfte und Dehnungen nicht ausreichend gewährleistet war. Die Klebefläche der Grundplatten der T-Stücke betrug jeweils 6 cm^2 = 3 cm x 2 cm (Länge x Breite). Das zwischen den Platten ausgesparte Hautareal war 2 cm^2 = 1 cm x 2 cm (Länge x Breite) groß.

5.4. Der Dermatomechanograph: Konstruktion, Arbeitsweise und Bedienung

Wenn biomechanische Kenngrößen bei der Hautdehnung untersucht werden sollen, so gibt es zwei Möglichkeiten Kraft-Dehnungs-Beziehungen zu messen:

1. Man variiert die Dehnung und registriert die Abhängigkeit der auftretenden Kräfte von dieser Dehnung bzw. von der Längenänderung.
2. Man variiert die einwirkende Kraft und registriert die Abhängigkeit der auftretenden Dehnungen, bzw. Längenänderungen von dieser Kraft.

Die physikalische Größe, die variiert wird, nennt man Eingangsfunktion (input function). Diese zeitabhängige Funktion wird allgemein mit f(t) bezeichnet. In der Signalübertragungstheorie spricht man von Eingangssignal s(t). Gelegentlich werden dafür in der Literatur auch die Ausdrücke Erregung, Eingangsgröße oder Störfunktion verwendet. Diejenige Größe, die in Abhängigkeit von der Eingangsfunktion registriert wird, heißt Ausgangsfunktion (output function), Ausgangsgröße, Antwort oder in der Signal- und Informationstheorie Ausgangssignal. Die genannten Begriffe haben in der Regelkreislehre, Theorie elektrischer Netzwerke und mechanischer Systeme mit zeitabhängigen Komponenten eine weitreichende Bedeutung gewonnen.

Ein transportables Gerät, das es gestattet an der Haut wahlweise als Eingangsfunktion die Kraft oder den Weg (Länge, Längenzunahme, Längenänderung, Streckung, Dehnung) vorzugeben, wurde im Rahmen der vorgelegten experimentellen Studie konzipiert und gebaut. Das Untersuchungsgerät wurde Dermatomechanograph genannt. Die Basiseinheit dieser Anlage läßt sich für verschiedene Untersuchungen einsetzen. Sie besteht aus folgenden Teilen:

I. Fünf quaderförmigen Hohlrohren: einem Basisrohr, (Abb. 5.4.6.2) und vier senkrecht daran verschraubten Eckpfeilern (Abb. 5.4.6.3). Aus Stabilitätsgründen wurden Hohlrohre dieser Form verwendet. Die Eckrohre sind

so angeordnet, daß ihre unteren Schnittflächen mit der Unterseite des Basisrohres eine Fläche bilden (Abb. 5.4.6), mit der der Dermatomechanograph breitbasig auf der ebenen Unterlage abgestützt ist.

II. Zwischen den Pfeilern auf dem Basisrohr befindet sich eine gepolsterte Leiterschiene (KRAMER Schiene) (Abb. 5.4.6.4), die zur bequemen Lagerung des zu untersuchenden Armes vorgesehen ist. Der Bereich dieser Schiene, auf dem die Hand zu liegen kommt, ist gegenüber dem der Ellbogenregion entsprechenden Teil, der starr mit dem Basisrohr verbunden ist, mittels einer Laborhebebühne (Abb. 5.4.6.5) kontinuierlich um 10 cm höhenverstellbar.

An der beschriebenen Grundeinheit sind alle weiteren Bestandteile über Bohrungen in den Eckpfeilern in 3 cm Abstand schrittweise höhenjustierbar.

Der Dermatomechanograph wurde von uns in einer Bodenhöhe von 80 cm auf einem 50 cm breiten Tisch so plaziert, daß der jeweilige Proband sich seitlich neben die Maschine setzen und seinen Arm bequem auf die Leiterschiene legen konnte (Abb. 5.4.10). Zum Ausgleich der unterschiedlichen Körpergröße der Probanden wurde ein höhenverstellbarer Stuhl verwendet.
Der Dermatomechanograph ist von beiden Seiten zugängig. Dadurch sind Untersuchungen am linken und am rechten Arm möglich.
Die Fixierung des Armes erfolgte jeweils mit zwei elastischen Binden (Abb. 5.4.6.46 und Abb. 5.4.11), die nur leicht angezogen wurden, in der gewünschten Lage auf der Leiterschiene. Zu straffes Anziehen führt über Minderdurchblutung und Ansammlung von Stoffwechselmetaboliten zu einem unerwünschten Tremor.

5.4.1 I. Der Weg als Eingangsgröße

Da die Geschwindigkeit der Hautdehnung (Dehnungsrate) einen Einfluß auf den Verlauf der fortlaufend aufgezeichneten Kraft-Längenänderungs-Diagramme hat, ist es für vergleichende Untersuchungen unabdingbar, daß über den gesamten untersuchten Kraftbereich keine lastabhängigen Schwankungen der Dehnungsgeschwindigkeit die in Form von Diagrammen registrierten Messungen beeinflussen. Der Begriff Dehnungsgeschwindigkeit ($\vec{v}$) wird in der Literatur oft verwendet. Allgemein ist die Geschwindigkeit ($\vec{v}$) definiert als die erste Ableitung des Längenvektors ($\vec{l}$) nach der Zeit (t), $v = \dot{\vec{l}}$ (dim $\vec{v}$ = m/s). Die Dehnungsgeschwindigkeit ist eine vektorielle Größe. In der theoretischen Mechanik werden verschiedene Dehnungsarten unterschieden (z. B. nach CAUCHY, EULER, LAGRANGE, ALMANSI, KIRCHHOFF, PIOLA und GREEN). Im Rahmen der vorgelegten Arbeit haben wir die Dehnung gemäß $\varepsilon = (l - l_o)/l_o$ verwendet. Somit ist die Dehnung ε dimensionslos (dim ε = 0). Die Angabe erfolgt in Prozenten oder als reelle Zahl ($\varepsilon \in \mathbb{R}/\varepsilon$ ist Element der Menge der reellen Zahlen); für die Dehnung gilt $\varepsilon > 0$, für die Stauchung $\varepsilon < 0$. Erfolgt die Dehnung zeitproprotional, so erhalten wir ε/t = konstant mit der physikalischen Dimension 1/s. Der Quotient ε/t ist die Dehnungsrate ("strain ratio"). Trotz dieser physikalisch exakten Begriffsbildung wird in der vorliegenden Abhandlung der Anschaulichkeit halber die Bezeichnung Dehnungsgeschwindigkeit verwendet.

Zur Hautdehnung wurde ein Niedervolt-Gleichstrom-Elektromotor verwendet. Eine direkte Überprüfung von möglichen Schwankungen der Hautdehnungsgeschwindigkeit war über eine Kontrolle des Kollektorstromes und unabhängig davon mit Hilfe eines induktiven Wegaufnehmers möglich.

Verbindet man eine bewegliche, kugelgelagerte Verschiebeeinheit starr mit einem Hautareal, so folgt dieses allen linearen Bewegungen dieser Verschiebeeinheit.
Diesem Prinzip folgend konstruierten wir eine solche Ver-

schiebeeinheit, die parallel zur Hautoberfläche unindirektionale Bewegung zuläßt. Somit findet die Dehnung im Hautniveau statt. Bei der Konstruktion der Verschiebeeinheit bedienten wir uns leichtläufiger, in der Möbelbranche konfektionierter Gleitschienen (Abb. 5.4.6.6 und Abb. 5.4.8.6), die nur einen Freiheitsgrad besitzen. Sie bestehen aus einem Außen- (Abb. 5.4.8.6 a) und einem gegenüber diesem durch 20-fache Kugellagerung verschieblichen Innenteil (Abb. 5.4.8.6 b). Es wurden zwei derartige Gleitschienen verwendet, deren Aussenteile an einem an den Eckpfeilern höhenverstellbaren Gestänge (Abb. 5.4.6.7) beidseits des DMG fixiert und somit starr mit der Basiseinheit verbunden sind. Die Innenteile der parallel zum Basisrohr in gleicher Höhe angebrachten Schienen wurden mit Querverstrebungen (Abb. 5.4.7.8) verbunden. Diese und die Innenteile der Gleitschienen bilden unsere linear geführte Verschiebeeinheit.

Dreht sich eine Schraube in einer Mutter, so läßt sich die Rotation in eine lineare Bewegung umsetzen. Je nach Drehrichtung der Schraube nähern sich Schraubenkopf und Mutter oder sie entfernen sich voneinander.
Diesem einfachen Prinzip folgend konstruierten wir den Verschiebeeinheitantriebsmechanismus. Wir verbanden eine Gewindestange (Abb. 5.4.6.9 und Abb. 5.4.7.9) über Kuppelungen (Abb. 5.4.12 und Abb. 5.4.13) und ein Getriebe (Abb. 5.4.13, Abb. 5.4.6.10 und Abb. 5.4.7.10) in der Weise mit einem Motor (Abb. 5.4.13, Abb. 5.4.6.11 und Abb. 5.4.7.11), daß Gewindestange, Getriebeachse und Motorachse eine Gerade bilden, die in Bewegungsrichtung der Verschiebeeinheit liegt. An ihren Querverstrebungen brachten wir nun Bohrungen an, in denen wir zur Gewindestange komplementäre Muttern (Abb. 5.4.12 und Abb. 5.4.7.12) so fixierten, daß sie ebenfalls in Achsenrichtung der Gewindestange lagen und diese in der durchschnittlichen Versuchsausgangsposition der Verschiebeeinheit 8 - 9 cm durch die Muttern ragte. Da die Gewindestange in Längsrichtung nicht verschieblich kugelgelagert ist (Abb. 5.4.7.13) und die Muttern, in denen sie sich dreht fest an der Verschie-

beeinheit fixiert sind, wird sich diese je nach Umdrehungsrichtung der Gewindestange vor (auf den Motor zu) oder zurück (vom Motor weg) bewegen.
Verschiebeeinheit, Muttern und Gewindestange bilden ein Schraubengetriebe, das nur einen Freiheitsgrad besitzt. Die Ganghöhe der Schraubenlinie ist bei dieser Konstruktion kleiner als ihr Umfang (dies entspricht dem Umfang der Gewindestange). Somit wirkt das von uns konstruierte Schraubengetriebe untersetzend.

Da der Gleichlauf von Motoren um so stabiler ist, je hochtouriger sie laufen, wird die oben beschriebene untersetzende Wirkung des Schraubengetriebes durch ein weiteres zwischengeschaltetes untersetzendes Getriebe (60 : 1; Abb. 5.4.6.10 und Abb. 5.4.7.10) unterstützt. Die Wagengeschwindigkeit berechnet sich somit wie folgt: $v_{\Delta l} = (U_m / 60\ U) \cdot g$ mit der Ganghöhe g = (Länge der Gewindestange)/(Anzahl der Windungen) und der Motorenumdrehungszahl U_m, die in Umdrehungen (U) pro Minute (min) angegeben wird. Die Ganghöhe beträgt bei der von uns benutzten Gewindestange: 0,7 mm.

An der oben beschriebenen Verschiebeeinheit ist an einer in der vertikalen Dimension verschieblichen Stange (Abb. 5.4.6.14) eine der beiden auf die Haut zu klebenden T-Stücke, die Dehnmittlerplatte (Abb. 5.4.6.14 und Abb. 5.4.12) fixiert. Diese Stange gleitet in einer paßgenauen U-Schiene (Geschiebeprinzip) und ist in jeder Höhe über zwei in einer Schlitzung liegende Schrauben und deren korrespondierende Flügelmuttern arretierbar. Durch geeignete Lagerung des Armes (Abb. 5.4.1) und Vor- oder Zurückfahren des Wagens ist es möglich, diese Platte in Längsrichtung so auszurichten, daß sie proximal an das gezeichnete Versuchsfeld anschließt.

Indem man die Dehnmittlerplatte mit Doppelklebeband versieht, sie absenkt, kurz andrückt und anschließend höhenjustiert, kann sie genau im Hautoberflächenniveau justiert werden. Wie schon bei der Konstruktion der Basis des Dermatomechanogra-

Abb. 5.4.1: Justierung des zu untersuchenden Arms in der Lagerungsvorrichtung des Dermatomechanographen in Saggitalrichtung.

phen darauf hingewiesen wurde, ist es nötig, das Stativtischchen (Abb. 5.4.6.5) so lange zu betätigen, bis das Versuchsareal parallel zum Basisrohr bzw. zur Dehnrichtung ist (Abb. 5.4.2). Nur unter Berücksichtigung aller genannten Einzelheiten ist eine Dehnung im Hautoberflächenniveau möglich.

Die zweite T-Schiene, die Kraftmittlerplatte (Abb. 5.4.6.16) ist über eine Strebe (Abb. 5.4.6.17) mit einer elektronischen Kraftmeßdose (Abb. 5.4.6.18,Abb. 5.4.7.18 sowie Abb. 5.4.15) verbunden. Diese Strebe ist so gearbeitet, daß die Unterfläche der Kraftmittlerplatte und die Spindel des Kraftaufnehmers in einer Ebene liegen, so daß sich keine Verfälschung der Kraftmessung durch nichtaxiale Kraftkomponenten einschleicht (Abb. 5.4.6).
Der Kraftänderungsmesser befindet sich auf einer durch ein Labortischchen (Hebebühne) (Abb. 5.4.6.19 und Abb. 5.4.9.19) kontinuierlich höhenverstellbaren Plattform, der Kraftmeßkopfträgerplatte (Abb. 5.4.6.20 und Abb. 5.4.9.20). An zwei sich gegenüberliegenden Eckpfeilern der Basiseinheit sind je zwei durchgehende vertikale Schlitze (Abb. 5.4.6.21) von 11 cm

Abb. 5.4.2: Höhenjustierung der Armlagerungsvorrichtung.

Länge angebracht. Durch diese hindurch ragen Schrauben (Abb. 5.4.9.22), die an der Kraftmeßkopfträgerplatte fixiert sind. Durch Anziehen der vier komplementären Flügelmuttern (Abb. 5.4.9.23) kann die Kraftaufnehmerplattform in der gewünschten Höhe gegen Kippbewegungen gesichert werden (Abb. 5.4.9). Über einen Antriebsmechanismus, der in etwa dem der beschriebenen Verschiebeeinheit entspricht (Abb. 5.4.6.25), kann der Kraftmeßkopf (Abb. 5.4.6.18 und Abb. 5.4.7.18) um 2 cm vor- oder zurückbewegt werden, so daß die Kraftmittlerplatte distal an das Versuchsfeld anschließt.
Der induktive Kraftmeßwertaufnehmer wird so höhenjustiert, daß die Unterfläche der Kraftmittlerplatte im Hautniveau liegt (Abb. 5.4.11). An der fixierten Dehnmittlerplatte kann nun eine vorgefertigte Schablone (Abb. 5.4.5.24) angelegt werden. Durch Vor- oder Zurückbewegen des Kraftänderungsmessers mit einem Elektromotor (Abb. 5.4.6.25, Abb. 5.4.15 und Abb. 5.4.7.25)ist es möglich, die Position einzustellen, in der die Kraftmittlerplatte in die zweite Aussparung der Schablone paßt (Abb. 5.4.5). Die Platten haben nun einen Abstand von genau einem Zentimeter; zwischen ihnen liegt ein Hautareal, das Versuchsfeld. Löst man nun die Schraube (Abb. 5.4.6.26) am Kraftänderungsmesser, so kann man die Kraftmitt-

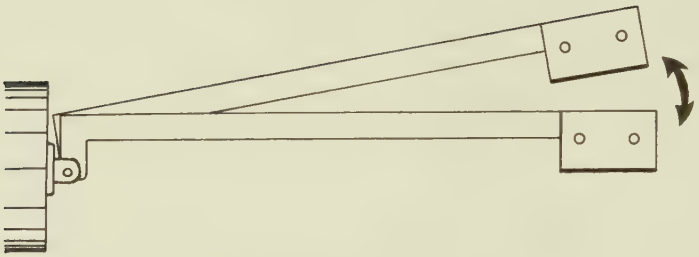


Abb. 5.4.3: Kraftmeßkopf mit schwenkbarer Kraftmittlerplatte.

lerplatte samt Strebe nach oben schwenken und ihre Unterfläche mit Doppelklebeband versehen (Abb. 5.4.3).

Im nächsten Schritt erfolgen kurzes Andrücken auf die Haut und Fixierung der Schraube (Abb. 5.4.11), so daß die Unterfläche der Kraftmittlerplatte und die Spindel des Kraftmeßkopfes in einer Ebene liegen. Durch die Schablone und die Konstruktion des Dermatomechanographen wird erreicht, daß die beiden Platten in Zugrichtung gleich angeordnet sind.

Eine Längenänderungsmessung wird mit einem induktiven Längenänderungsfühler (Abb. 5.4.6.27), dessen Hülse an der Basiseinheit und Spindel an der Verschiebeeinheit befestigt ist, vorgenommen.
Diese Apparatur ermöglicht:

1. Dehnung mit konstanter Geschwindigkeit
2. Dehnung mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten
3. Isometrische Versuchsbedingungen
4. Einige zusätzliche Varianten mit Hilfe der später erläuterten Elektronik.

Mit diesem ersten Funktionsteil des Dermatomechanographen

ist es nicht möglich, eine konstante Dehnkraft auf die Haut einwirken zu lassen. Der zweite Teil des Dehnungsgerätes wurde so konstruiert, daß sich mit den einmal auf der Haut fixierten Platten auch isotonische Versuche ausführen lassen.

5.4.2 II. Die Kraft als Eingangsgröße

5.4.2.1 Konstruktion und Handhabung

Es wurde eine zweite Verschiebeeinheit (Abb. 5.4.6.28, Abb. 5.4.8.28, Abb. 5.4.12 und Abb. 5.4.16) konstruiert, an die jedoch die Forderung gestellt wurde, möglichst reibungsarm beweglich zu sein. Die vertikalen Streben der beiden Verschiebeeinheiten (Abb. 5.4.6.14 und Abb. 5.4.6.29), die die Verbindung zur Dehnmittlerplatte herstellen, liegen bezogen auf die Bewegungsrichtung in exakt derselben Saggitalebene. Die Dehnmittlerplatte muß deshalb nicht neu orientiert werden, wenn man nach Messungen unter isometrischen auch solche unter isotonischen Bedingungen vornehmen möchte. Es wurde bei der Konstruktion des Dermatomechanographen darauf geachtet, daß es durch Unterbringung der Verschiebeeinheiten übereinander an einer Basiseinheit zu keiner Einschränkung der Arbeitsbereiche kam.
Auch Verschiebeeinheit II wurde mit einem induktiven Längenänderungsmesser (Abb. 5.4.6.30 und Abb. 5.4.7.30) verbunden. Bei der Konstruktion wurde berücksichtigt, daß die Verschiebeeinheit in allen 3 Ebenen stabilisiert werden mußte, da bei Gewichtsbelastung ein kippendes Drehmoment $\vec{M}$ wirksam wird (Abb. 5.4.4). Die Haut setzt der auf sie einwirkenden Kraft $\vec{F}_1$ eine gleichgroße Kraft $-\vec{F}$ entgegen. Es herrscht Gleichgewicht. $\vec{M}$ beschreibt Größe und Richtung des auf den Wagen wirkenden Drehmomentes. Dieser Vektor wird gebildet aus dem Kreuzprodukt (vektorielles Produkt) des wirksamen Hebelarmes $\vec{r}$ (Abstand der Unterfläche der Dehnmittlerplatte zur Wagendrehachse) mit der wirkenden Kraft $\vec{F}$ (hier $\vec{F}_1$).

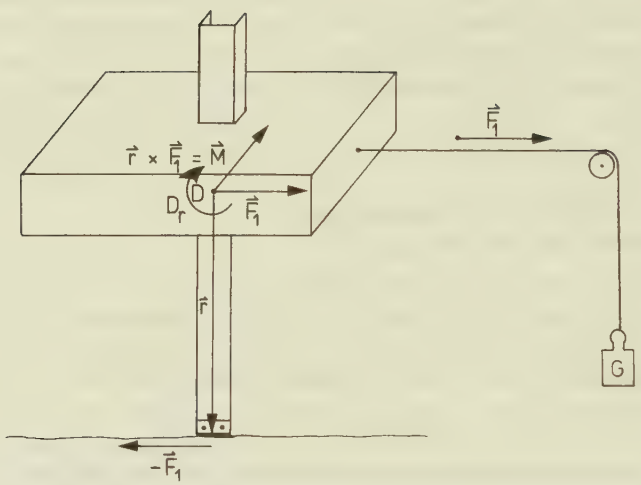


Abb. 5.4.4: An Verschiebeeinheit II angreifendes Drehmoment ($\vec{M}$); D: Drehpunkt; D_r: $\vec{M}$ zugeordnete Drehrichtung; $\vec{r}$: wirksamer Hebelarm; $\vec{F}_1$: dem Gewicht (G) entsprechende an Verschiebeeinheit II angreifende Kraft; $-\vec{F}_1$: die von der Haut aufgebrachte, der einwirkenden Kraft $\vec{F}_1$ entgegenwirkende dehnungsabhängige Kraft.

Verschiebeeinheit II wurde deshalb von uns so konstruiert und gebaut, daß das wirksame Drehmoment nicht zu einer Kippung führen kann. Diese Verschiebeeinheit, die auf nur 8 Kugellagern läuft (Abb. 5.4.8), besitzt demzufolge entsprechend Verschiebeeinheit I nur einen Freiheitsgrad. Sie rollt auf je zwei Kugellagern (Abb. 5.4.8.31) in senkrecht zueinander stehenden Ebenen (Abb. 5.4.8) in zwei Hohlschienen (Abb. 5.4.8.32). Vier weitere Kugellager (Abb. 5.4.8.39) greifen unter eine Winkelschiene (Abb. 5.4.8.33). Nach Justierung der Kugellager läuft die Verschiebeeinheit in der tiefsten Linie der Hohlschienen und kann nicht mehr zur Seite ausweichen, da eine Höhenänderung durch die unter der Winkelschiene laufenden Kugellager verhindert wird.

Die wahlweise konstante Kraftwirkung auf das zu dehnende Hautareal (isotonische Bedingungen) wird über ein durch einen reibungsarmen Rollenmechanismus (Abb. 5.4.6.34) an der Verschiebeeinheit in Zugrichtung wirksam werdendes Gewicht (Abb. 5.4.6.35) erzielt. Eine Variation des Gewichtes ist möglich.

Die Verschiebeeinheit wird in der Nullposition (Versuchsausgangsposition) durch eine reversibel starre Verbindung mittels eines an einer Plattform (Abb. 5.4.6.36 und Abb. 5.4.16) angebrachten Arretierungshakens (Abb. 5.4.6.37) gehalten. Eine Positionierung der Plattform und somit der gehaltenen Verschiebeeinheit ist über einen Antriebsmechanismus mit einem Elektromotor, der Vor- und Zurückfahren mit konstanter, wählbarer Geschwindigkeit erlaubt, möglich (Abb. 5.4.6.38).
Der Versuch wird durch Lösen des Arretierungshakens eingeleitet. Wird der Haken gelöst, so wird das ziehende Gewicht an der Verschiebeeinheit wirksam. Sie setzt sich schlagartig in Bewegung. Da sie beschleunigt wird, kommt es zu Beginn des Versuches wegen der Trägheit der beschleunigten Masse (Gewichtsmasse m_G und Masse der Verschiebeeinheit m_V) zu einer kurzzeitigen Krafteinwirkung, die größer als eine dem Gewicht entsprechende Kraft ist:
$F = (m_V + m_G) \times a_V + G$ mit a_V: Beschleunigung der Verschiebeeinheit (dim $a_V = m/s^2$) und G: Gewicht (dim G = N).
Nach der initialen Phase ist a_V vernachlässigbar klein, so daß für die nun angreifenden Kraftvektoren $|\vec{F}| = |\vec{G}|$ gilt.

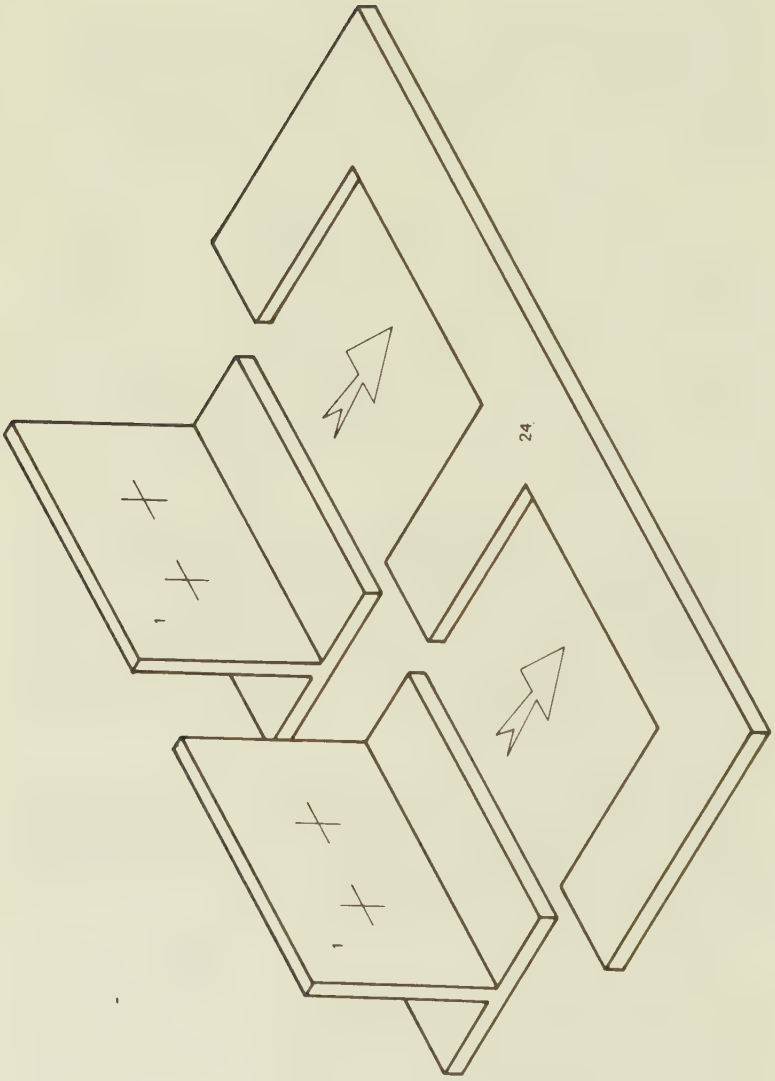


Abb. 5.4.5: Abstandhalter und Platten; MSTB 2:1

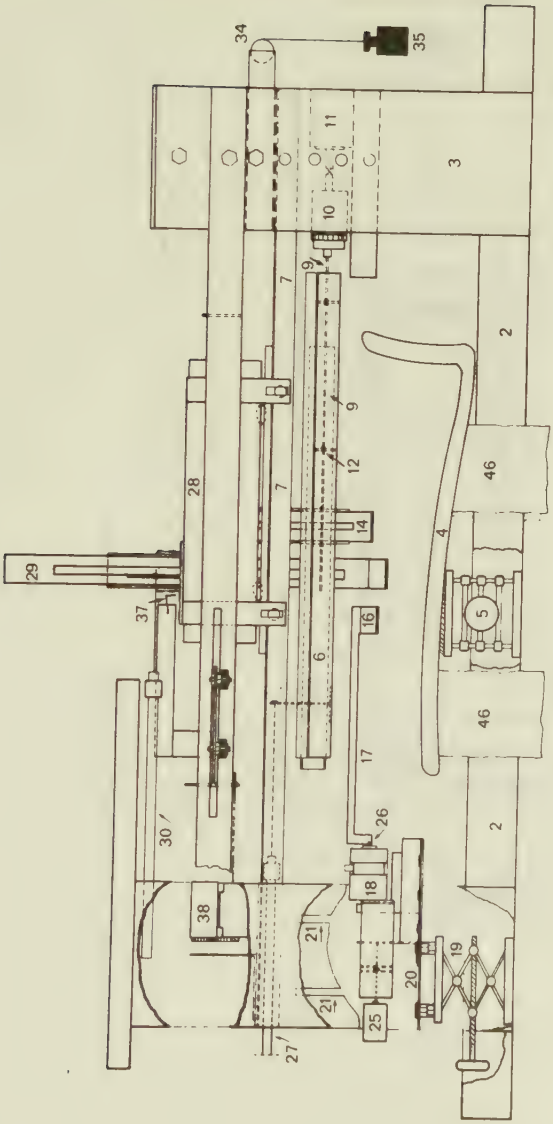


Abb. 5.4.6: Der Dermatomechanograph - Seitenansicht

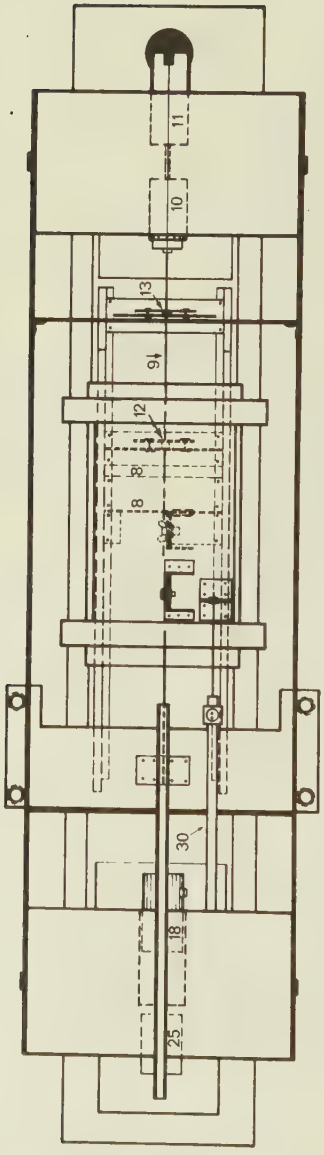


Abb. 5.4.7: Der Dermatomechanograph - Draufsicht

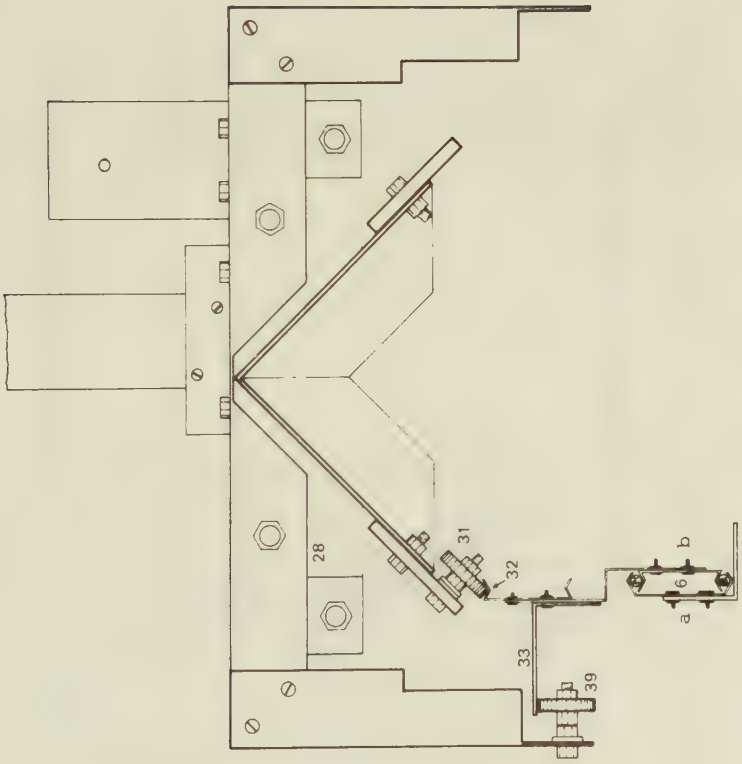


Abb. 5.4.8: Verschiebeeinheit II

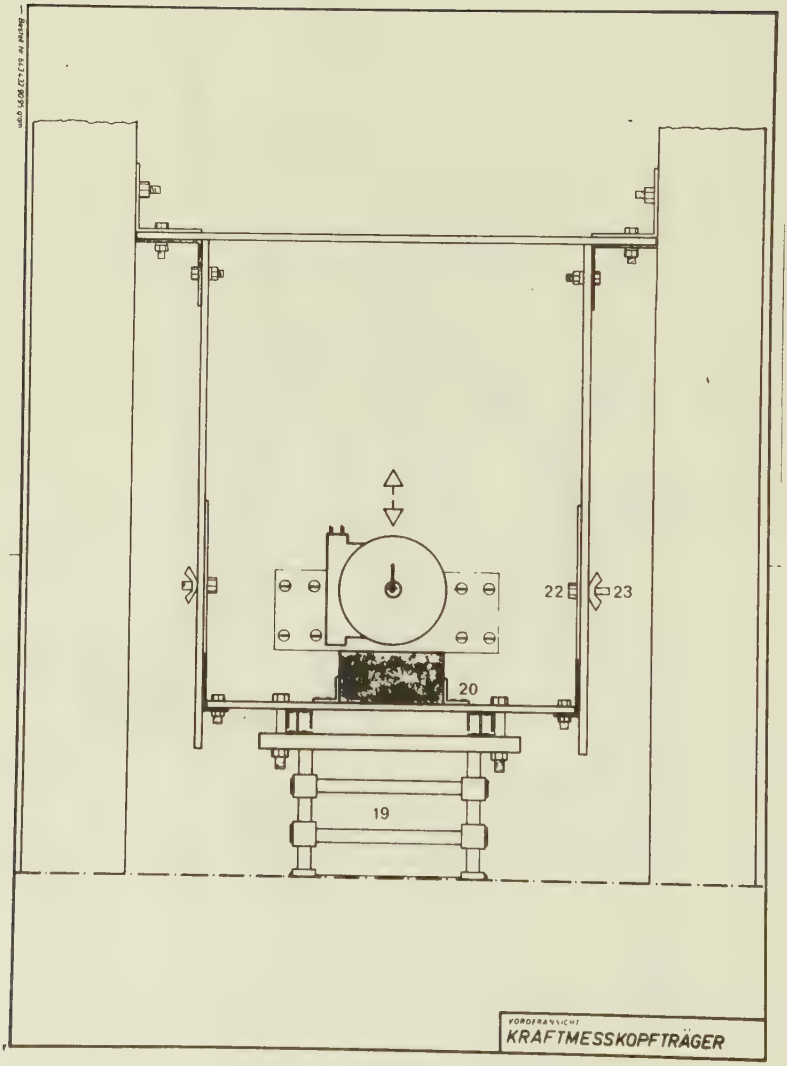
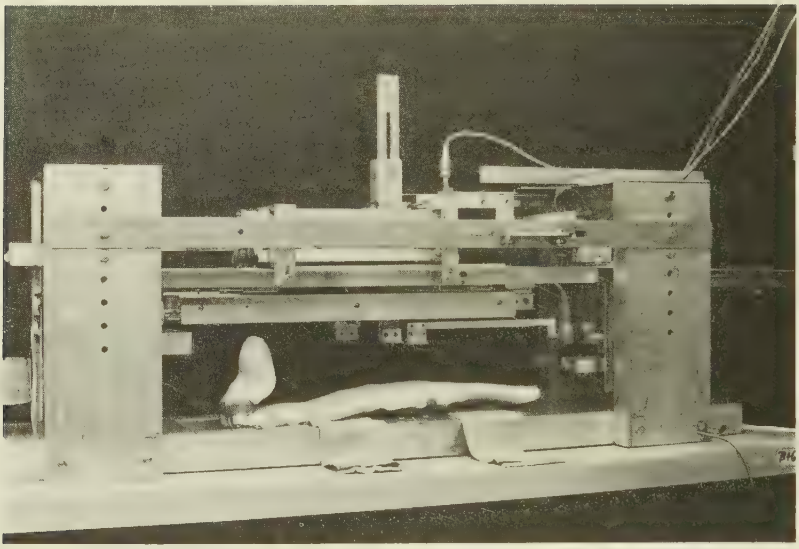


Abb. 5.4.9: Der Kraftmesskopfträger - Vorderansicht

Abb. 5.4.10: Dermatomechanograph in der Seitenansicht. - An der Basiseinheit, die durch die gewählte Anordnung ihrer Einzelelemente eine gute Abstützung auf der Unterfläche gewährleistet, sind alle weiteren Bestandteile über Bohrungen in den Eckpfeilern höhenverstellbar (Grobjustierung). - Oberhalb der Leiterschiene, die eine sichere Lagerung des zu untersuchenden Armes darstellt, sind Kraft- und Dehnmittlerplatte der Wagenapparatur II in Versuchsausgangsstellung zu sehen. - Zwischen den beiden Eckpfeilern rechts befindet sich der sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung verstellbare Kraftmeßkopf auf der Kraftmeßkopfträgerplatte.

Abb. 5.4.11: An Verschiebeeinheit I (●) des Dermatomechanographen mittels Dehnmittlerplatte gekoppelter Probandenarm. Die Höhenverstellbarkeit der Dehnmittlerplatte ist gewährleistet durch Gleiten der Dehnmittlerstrebe in einer paßgenauen U-Schiene des Wagens I. Die Arretierung der Strebe erfolgt in jeder gewünschten Höhe durch Schrauben und deren komplementäre Flügelmuttern. - Oben im Bild (↰): Verschiebeeinheit II.



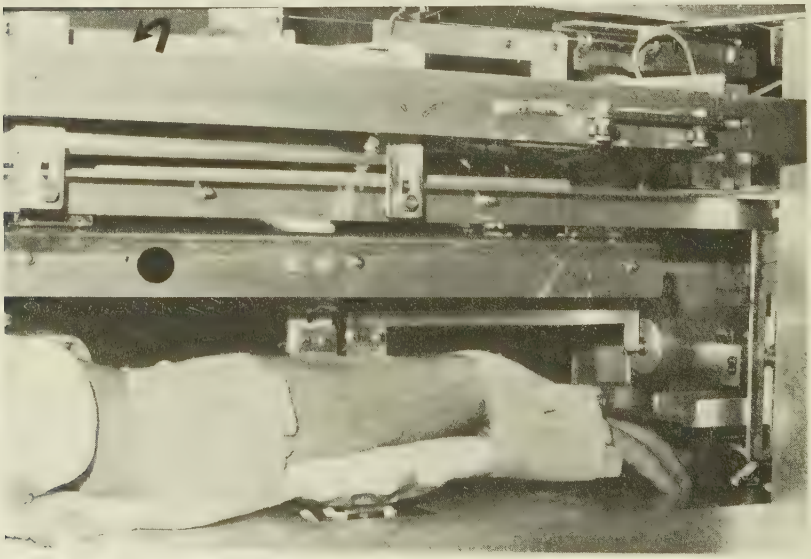
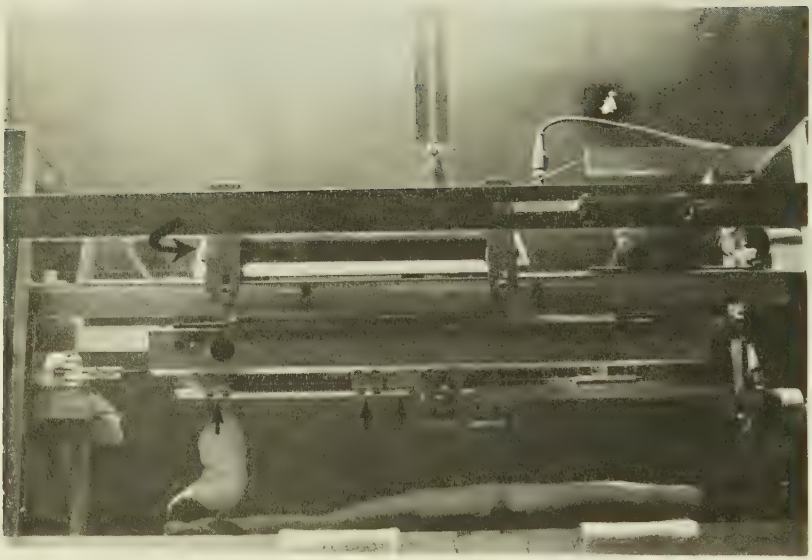


Abb. 5.4.12: Dermatomechanograph in Seitenansicht - Verschiebeeinheit I setzt sich zusammen aus den kugelgelagerten Aussenteilen der Laufschienen und den dazwischen verschraubten Querverstrebungen (▲▲▲). Die zum Antriebsmechanismus gehörende Gewindestange ist an das im linken Bildrand abgebildete Getriebe angekoppelt. Die Dehnmittlerstrebe der Verschiebeapparatur II (↻) befindet sich in ihrer maximalen oberen Stellung, so daß Verschiebekonstruktion I (●) in ihrer Bewegungsfreiheit nicht eingeschränkt ist.

Abb. 5.4.13: In der rechten Bildhäfte ist das Innenteil der Laufschiene (□) zu erkennen. Der Antrieb des mehrfach kugelgelagerten Außenteiles (●) erfolgt mittels der Gewindestange durch den in der linken Bildhäfte abgebildeten Motor. Zwischen Motor und Gewindestange ist ein in der Bildmitte zu erkennendes Getriebe eingeschaltet.



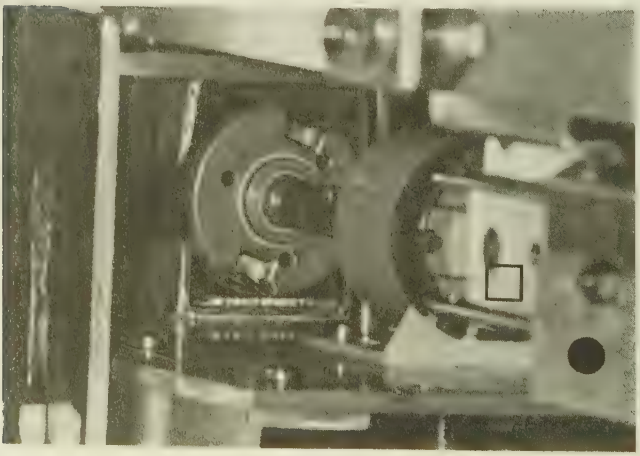
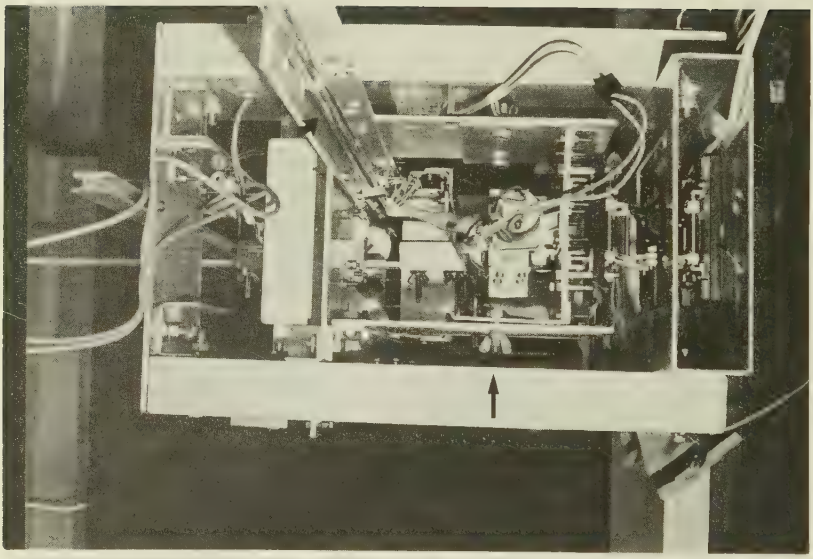


Abb. 5.4.14: Einblick in den Dermatomechanographen in Längsrichtung. - Deutlich sichtbar ist die Kraftmeßkopfträgerplatte. Sie ist mittels eines im Basisrohr versenkbaren Labortischchens kontinuierlich höhenverstellbar. Die Fixierung in der eingestellten Position erfolgt mit vier Sechskantschrauben und korrespondierenden Flügelmuttern (→). Um Seitenverschiebungen der Trägerplatte während des Justiervorganges zu verhindern, erfolgte ihre Führung paßgenau mittels der vier Schrauben in vertikalen Aussparungen. Im Vordergrund des Bildes rechts verläuft der induktive Wegaufnehmer (↘) von Verschiebeeinheit I.

Abb. 5.4.15: Der Kraftmeßkopf ist auf seiner Trägerplatte mittels eines Antriebsmechanismus über einen Elektromotor mit integriertem Getriebe in Längsrichtung kontinuierlich verschieblich geführt.



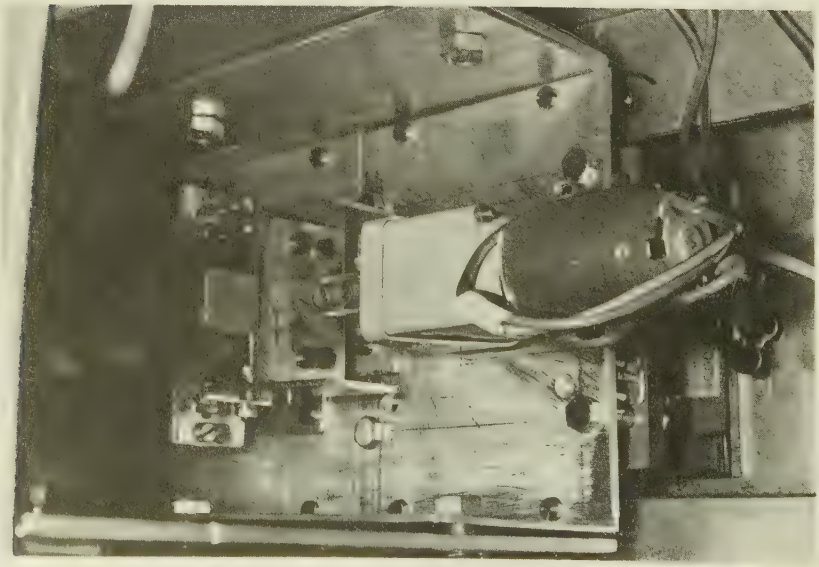
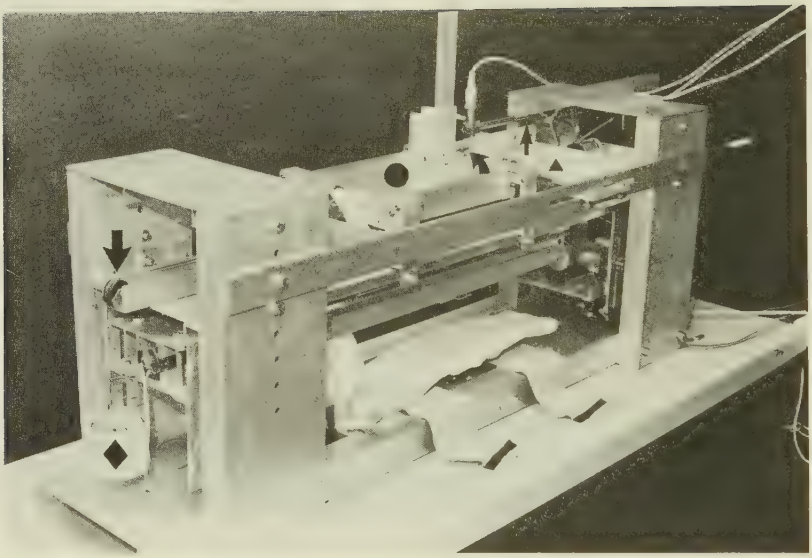
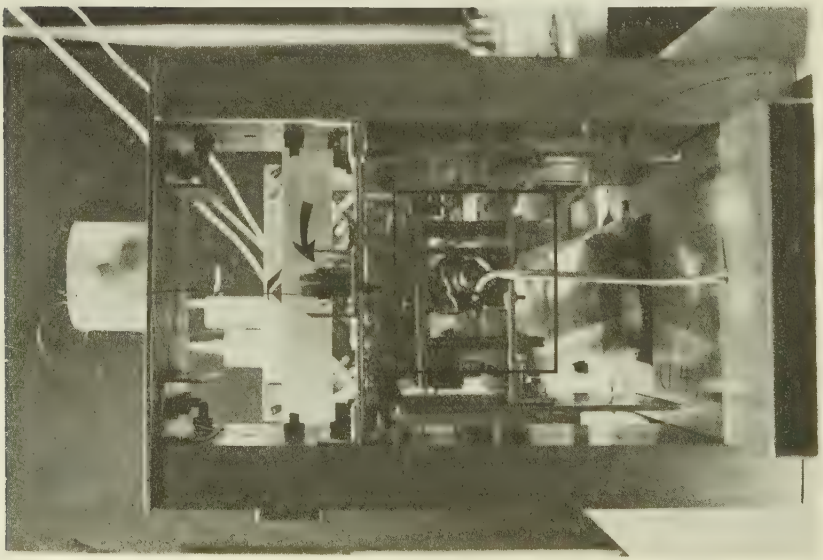


Abb. 5.4.16: Dermatomechanograph in Schrägdraufsicht. - Anhand dieser Abbildung sollen Einzelheiten der Funktionsweise von Verschiebeeinheit II verdeutlicht werden. In horizontaler Richtung wirkt auf die kugelgelagerte, in allen drei Ebenen stabilisierte Verschiebekonstruktion II (●) eine Zugkraft ein. Diese entspricht im Betrag einem Gewicht (◆), das über eine Kunstfaser-Schnur nach Umleitung über eine leichtläufige Rolle (↓) an der Verschiebeeinheit angreift. Diese ist über eine reversibel starre Verbindung mit einer zu Justierzwekken in Längsrichtung mittels eines elektrischen Antriebsmechanismus kontinuierlich verschiebbaren Plattform (▲) derart verbunden, daß Verschiebungen mit kontinuierlicher Längenänderungsgeschwindigkeit möglich sind. Diese Verbindung, die es ermöglicht, daß die Verschiebeapparatur bei angreifendem Gewicht in der Nullposition gehalten wird, wird zu Beginn eines Retardationsversuches durch Umlegen des gekennzeichneten Hakens (↖) gelöst. Wegänderungen der Verschiebeeinheit II werden über einen induktiven Längenänderungsaufnehmer (↑) registriert.

Abb. 5.4.17: Einblick in den Dermatomechanographen in Längsrichtung. - Einspannvorrichtung (□) für Antriebsmotor (Verschiebeapparatur I) und Umlenkrolle (←) sind gut sichtbar.





5.4.2.2 Betrachtungen zum Einfluß von auftretenden Reibungskräften

Verschiebeeinheit II wurde von uns sehr reibungsarm konstruiert, jedoch ließ sich das Auftreten von Reibungskräften mit den verwandten Mitteln (Kugellager, Gleitschienen, etc.) nicht vollständig vermeiden.
Abb. 5.4.18 stellt die während der Dehnung auftretenden Kräfte dar. Für die Gleichgewichtsbedingung gilt bei einem

a) reibungsfreien Mechanismus:

$$-F_o = F_1 \Rightarrow F_o = G + a_v(m_v + m_G)$$

b) Verschiebeeinheit mit der Haftreibungskraft F_H:

$$|F_1 - F_o| < F_H$$

Wird der auf der linken Seite stehende Term größer als F_H, so kann die Haftreibungskraft überwunden werden und die Verschiebeeinheit setzt sich in Richtung der größeren einwirkenden Kraft in Bewegung, bis die Kräftedifferenz wieder kleiner als F_H ist.

Wie bereits oben erwähnt, arbeitet unsere Versuchseinheit nicht vollständig reibungsfrei und es gelten somit die unter b) ausgeführten Gleichgewichtsbedingungen. Befindet sich die Apparatur im Gleichgewicht, so wird die Länge des Versuchsareals konstantgehalten. Die Kraft F_o sinkt während dieser Gleichgewichtsphasen stetig, was auf das Phänomen der Relaxation unter isometrischen Bedingungen (siehe Kapitel 6.1.2) zurückzuführen ist. In dem Moment, da F_o so stark abgesunken ist, daß die Gleichgewichtsbedingung nicht mehr erfüllt ist, wird der Wagen sich in Richtung der größeren einwirkenden Kraft, das heißt, in Zugrichtung des Gewichtes, in Bewegung setzen. Die jetzt wirksame Reibung, die Rollreibung, ist bei den von uns verwendeten Kugellagern auf der Aluminiumunterlage wesentlich geringer als die unter Gleichgewichtsbedingungen wirksame Haftreibung. Unter dem Zug des Gewichtes wird die Haut mittels der Verschiebeeinheit gedehnt und die dehnungsabhängige Kraft F_o steigt wieder. Vernachlässigt man die sehr geringe Rollreibung, so wird sich wie oben unter a) ausgeführt (die Haftreibung ist während des Rollvorganges nicht wirksam) die Verschiebeeinheit so lange bewegen, bis gilt:

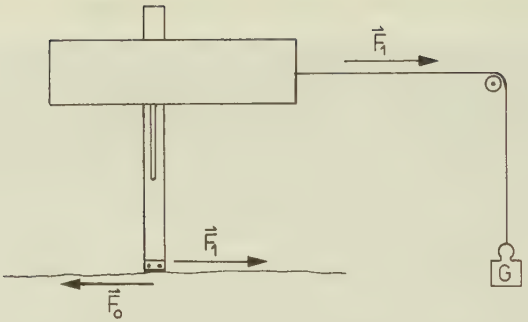


Abb. 5.4.18: Kraftübertragung auf die Haut; G: Gewicht; F_o: die von der Haut aufgebrachte, der einwirkenden Kraft F_1:entgegenwirkende dehnungsabhängige Kraft.

$F_o = G + a(m_v + m_G)$.
Da sie jedoch aufgrund der Trägheit der beschleunigten Massen (m_G und m_v) etwas verzögert zum Stehen kommt, wird das sich einstellende Gleichgewicht (Gleichgewichtsbedingungen wie unter b) ausgeführt) zugunsten von F_o verschoben sein. Mit Wirksamwerden der Haftreibungskraft beginnt der Vorgang von neuem. Es handelt sich um einen während der Versuche immer wieder durchlaufenen Zyklus.

Für die Bewegungsphase gilt:

a) initial: (I) $G + a_v(m_v + m_G) \geq F_H + F_{o_A}$

mit F_{o_A} : F_o zu Anfang der Bewegungsphase

b) terminal: (II) $G + a_v(m_v + m_G) \leq F_H + F_{o_E}$

mit F_{o_E} : F_o zum Ende der Bewegungsphase

Berücksichtigt man, daß die Beschleunigung a_v sowohl initial als auch terminal vernachlässigbar klein ist, so vereinfachen sich die Gleichungen zu:

(I) $G \geq F_H + F_{o_A}$

(II) $G \leq F_H + F_{o_E}$

Durch Verknüpfung der beiden Gleichungen erhält man:

$$G - F_{o_A} \geq F_H \geq G - F_{o_E}$$

Da F_o während der Versuche mit Verschiebeeinheit II registriert wurde, sind direkte Aussagen über die Größe der auftretenden Haftreibungskraft möglich. Sie war kleiner als 65 mN (siehe auch Abb. 6.2.1). So erklären sich die während der mit Verschiebeeinheit II ausgeführten Versuchen auftretenden Schwankungen der registrierten Kraft von 130 mN.

Verschiebeeinheit II des Dermatomechanographen ermöglicht somit Versuche unter nahezu isotonischen Bedingungen (die Einschränkung bezieht sich auf die oben erwähnten Auswirkungen der apparaturbedingten Haftreibung) mit der Möglichkeit der Variation der jeweils einwirkenden Kraft.

5.4.3 II. "In vitro" Untersuchungen

Für Dehnungsversuche an Präparaten "in vitro" tauschten wir Kraft- und Dehnmittlerplatte gegen folgende Einspannvorrichtung aus: zwischen den Unterflächen von T-Stücken gleicher Abmessungen und untergeschraubten stabilen Metallochbändern (Abb. 5.4.18) lassen sich Hautexzidate zuverlässig fixieren. Ein Herausgleiten aus dieser Einspannvorrichtung, was mit einer Vergrößerung der Standardisierungslänge $l_{o,stand}$ einhergehen würde, wird durch Randwülste, die sich proximal und distal des zu untersuchenden Hautareals an den Unterflächen der T-Stücke befinden, verhindert. Die größte einwirkende Kompressionskraft nach Fixierung wirkt an den Randwulstgraten. Schädigungen von eingespannten Hautexzidaten wurden durch Abrunden und Glätten aller Metallkanten verhindert.

Die zu untersuchenden Hautareale wurden wie im Kapitel 5.3 beschrieben, festgelegt und durch Nachzeichnen der begrenzenden Linien mit Bleistift gekennzeichnet. Bei der nachfolgenden Exzision dieser Bezirke beobachteten wir wie andere Autoren eine Kontraktion des Probestückes sowohl in mediolateraler als auch in distal-proximaler Richtung. Durch Berücksichtigung der erwähnten Markierungen beim Einspannen der Exzidate war sichergestellt, daß letztere nur in dem von den Hilfslinien begrenzten Bereich gedehnt wurden. Durch die oben beschriebene Konstruktion der Einspannvorrichtung wurden immer alle Schichten (Klemmwirkung) des fixierten Präparates bei Längenänderungen gleichmäßig gedehnt. Da wir lediglich Cutis dehnen wollten, mußte nach Exzision die Subcutis sorgfältigst abpräpariert werden.

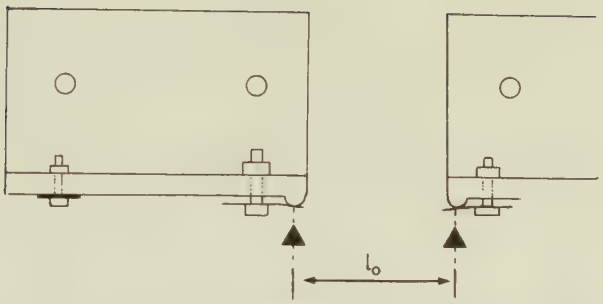


Abb. 5.4.18: Einspannvorrichtung des Dermatomechanographen für Hautexzidate. Der Abstand der Randwulstgrate ( ) beträgt 1 cm (effektive Einspannlänge).

5.5 Die elektromechanische Steuerschaltung

In unseren Versuchen verwendeten wir (Mikrokippschalter) Mikrodruckunterbrechungsschalter (Abb. 5.5.2), um die von vom Motor angetriebene Verschiebeeinheit I zurückgelegte Wegstrekke zu begrenzen. Da nur Längenänderungen von 2 - 3 mm ausgeführt wurden, der Schreibstift am Schreiber (Abb. 5.5.2), der diesen Weg aufzeichnete, jedoch bei den von uns gewählten Verstärkungen ca. 100 mm, also ca. 40 x größere Wegstrekken zurücklegte, brachten wir die Mikroschalter am Schreibgerät an. So werden sie vom Schreibstift betätigt. Kleine mechanisch bedingte Differenzen des Schaltpunktes machen sich in Bezug auf die Größe der Dehnung nur in sehr geringem Ausmaß bemerkbar.

Mit Hilfe einer von uns speziell nach vorgegebenen Anforderungen entwickelten Relaisschaltung (Abb. 5.5.1 und Abb. 5.5.3) waren uns folgende Möglichkeiten gegeben:

1. Dehnung von einer Länge a bis zur Länge b mit anschliessender Konstanthaltung von b.
2. Entdehnung von b nach a mit anschließender Konstanthaltung von a.
3. Zyklische Dehnung um z. B. die Länge a mit einer durch den Aufbau der Mikroschalter bedingten Amplitude von 0,2 - 0,3 mm.
4. Zyklische Dehnung und Entdehnung zwischen a und b.
5. Kombinationen von 1 - 4.
6. Dehnung derart, daß die registrierte Kraft von einem Wert F_1 auf einen Wert F_2 ansteigt mit anschließender Konstanthaltung der Länge und elektronischer Nachstellung, sobald die registrierte Kraft F um einen bestimmten Betrag von F_2 abweicht.

Die von uns entwickelte Steuerschaltung

Es wurden zwei Relais verwendet. Zum näheren Verständnis der Abb. 5.5.1:

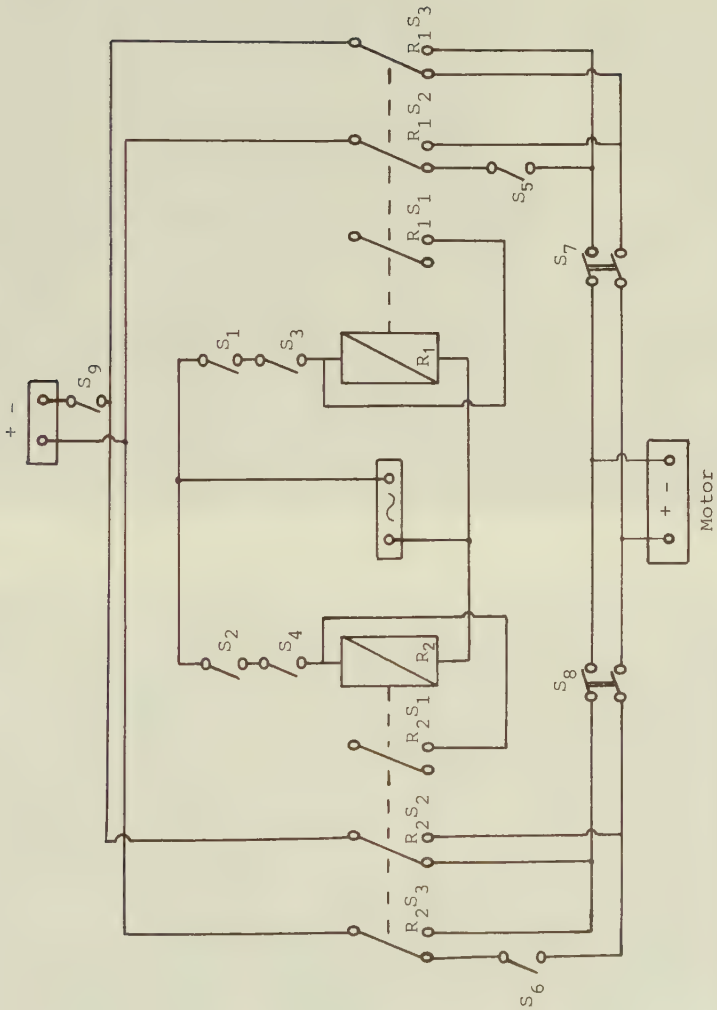
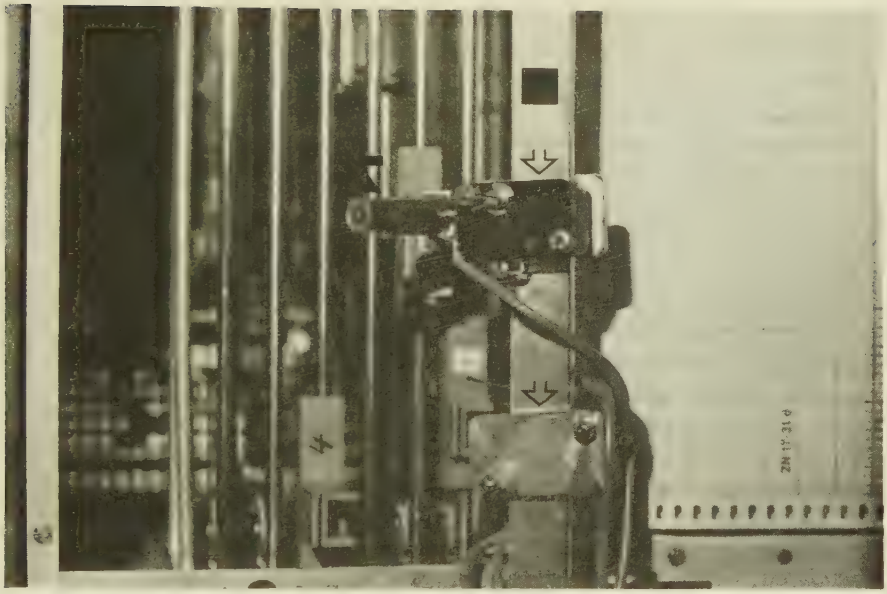
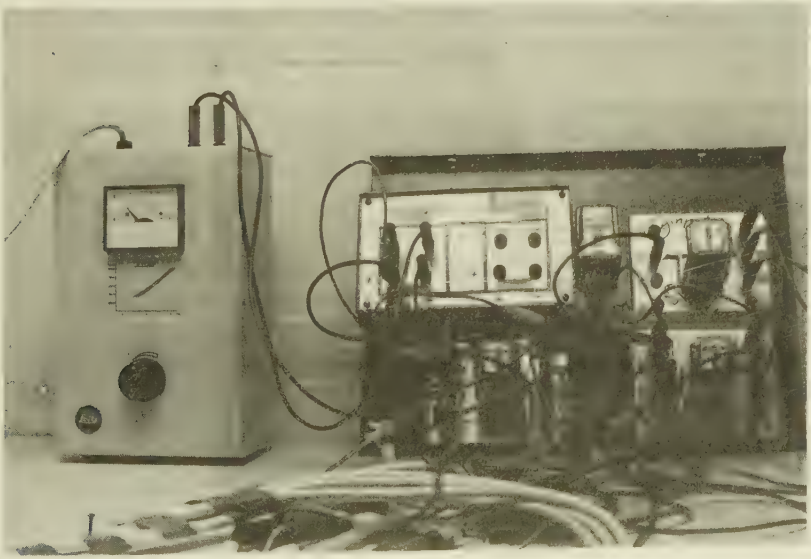


Abb. 5.5.1: Relaisschaltung

Abb. 5.5.2: Die Mikroschalter ( ) sind an der am Schreiber montierten Trägerschiene ( ) verschiebbar befestigt. Der Schreiber ( ) überwindet den Umschaltpunkt des rechten Mikroschalters.

Abb. 5.5.3: Relaisschaltung (siehe auch Schemazeichnung Abb. 5.5.1.





Relais antworten auf Einschalten bzw. Unterbrechen des Steuerstromkreises mit einer Umschaltung der durch sie gesteuerten Umschalter. Deren Position bezeichnet man bei eingeschaltetem Steuerstromkreis als Arbeitsposition, bei unterbrochenem Steuerstromkreis als Ruheposition.

Zwischen dem Motor für die Dehnung und versorgender Gleichspannungsquelle liegen die relaisgesteuerten Schalter R_2S_2, R_2S_3, R_1S_2, R_1S_3. Die Mikrodruckschalter S_1 und S_2 sind am Kompensationsschreiber befestigt. Sie bewirken, daß bei einem über dem Schwellendruck liegenden, auf sie ausgeübten Druck die Relaissteuerstromkreise von R_1 und R_2 unterbrochen werden. Sinkt der Druck unter den Schwellenwert, so schließen S_1 und S_2 wieder die Steuerstromkreise.
Der Mikroschalter S_1 ist dem Relais R_1, S_2 dem Relais R_2 zugeordnet.
Bei geöffneten Schaltern S_3 und S_4 trennen sich die Relais R_1 und R_2 nach Betätigung von S_1 und S_2 durch Übergang von der Arbeits- in die Ruheposition über die Schalter R_1S_1 und R_2S_1 selbständig von der versorgenden Spannungsquelle. Ist der Steuerstromkreis bei S_1 bzw. S_2 wieder geschlossen, so ist ein Übergang der Relais von der Ruhe- in die Arbeitsposition über ein kurzzeitiges Schließen von S_3 und S_4 möglich. S_3 und S_4 sind R_1S_1 bzw. R_2S_1 parallelgeschaltet.
Es besteht die Möglichkeit, den Stromfluß von der Stromquelle zum Motor manuell über die einpoligen Schalter S_5 bzw. S_6 und die zweipoligen Schalter S_7 bzw. S_8 zu unterbrechen.
Ist ein Relais in der Arbeits-, das andere in der Ruheposition, so können beide Spannungsquelle-Motor-Stromkreise durchgeschaltet sein.
Sind beide Relais in der Ruhe- oder Arbeitsposition, so muß einer der Schalter S_7 oder S_8 geöffnet sein, da sonst ein Kurzschluß eintreten würde.

Hautdehnung bzw. Entdehnung sind inverse Motordrehungen, also unterschiedliche Motorpolungen, zuzuordnen.

Berücksichtigt man das Gesagte und ordnet die Mikroschalter an einer am Schreiber montierten Leiste, auf der sie verschieblich und in jeder Position fixierbar sind (Abb. 5.5.2) so an, daß S_1 den vom Wagen ausgeführten Dehnvorgang nach oben zu einem Wert b begrenzt und S_2 die untere Grenze darstellt (a), so ergeben sich folgende, anhand von Beispielen verdeutlichte Anwendungsmöglichkeiten:

Voraussetzungen: Liegt der Minuspol der Spannungsquelle am Pluspol des Motors und der Pluspol der Spannungsquelle am Minuspol des Motors, so findet eine Dehnung statt. Der Relais-Steuerstromkreis ist jeweils eingeschaltet. Der Versuch wird immer mit Schließen des Unterbrecherschalters S_9 eingeleitet.

1. Dehnung von a nach b mit anschließender Konstanthaltung von b:
   S_3, S_5 und S_8 öffnen; S_7 schließen
   jetzt S_9 schließen (Versuchsbeginn!).
   Erreicht der Schreibstift S_1, so geht R_1 von der Arbeits- in die Ruheposition über. Der Stromfluß von der Spannungsquelle zum Motor ist jetzt bei S_5 unterbrochen.

2. Entdehnung von b nach a mit anschließender Konstanthaltung von a:
   S_4, S_6 und S_7 öffnen; S_8 schließen
   jetzt S_9 schließen (Versuchsbeginn!).
   Erreicht der Schreibstift S_2, so geht R_2 von der Arbeits- in die Ruheposition über. Der Stromfluß von der Spannungsquelle zum Motor ist jetzt bei S_6 unterbrochen.

3. Zyklische Dehnung um den Wert b mit einer am Schreiber gemessenen Amplitude von 3 mm:
   S_8 öffnen; S_3, S_5 und S_7 schließen
   jetzt S_9 schließen (Versuchsbeginn!).
   Erreicht der Schreibstift S_1, so geht R_1 von der Arbeits- in die Ruheposition über; es findet nun eine Entdehnung

statt. Bewegt sich der Schreibstift aus dem Druckbereich von S_1, so geht R_1 wieder in die Arbeitsposition über. Die hiermit verbundene erneute Umpolung des Motors führt zur erneuten Dehnung. Der Zyklus hat von neuem begonnen.

4. Zyklische Dehnung zwischen a und b:
   S_3, S_4 und S_8 öffnen; S_5, S_6 und S_7 schließen
   jetzt S_9 schließen (Versuchsbeginn!).
   Erreicht der Schreibstift S_1, so geht R_1 von der Arbeits- in die Ruheposition über. Jetzt S_8 schließen und dann S_7 öffnen. Durch kurzzeitige Betätigung von S_3 wird R_1 wieder in die Arbeitsposition überführt. Erreicht der Schreibstift nun S_2, so geht R_2 von der Arbeits- in die Ruheposition über. Jetzt S_7 schließen und dann S_8 öffnen. Durch kurzzeitige Betätigung von S_4geht R_2 wieder in die Arbeitsposition über. Der Zyklus beginnt von neuem.

5. Dehnung von a nach b mit sofortiger Entdehnung von b nach a:
   Wie unter 4. beschrieben, jedoch S_6 geöffnet halten.

6. Beliebige Kombinationen sind möglich.

7. Begrenzt man den Weg des Kraft-Schreibstiftes mit den Schaltern S_1 und S_2, so ist eine Steuerung der Kraft möglich.

5.6 Die Kraft- und Wegregistrierung

Eine simultane Registrierung der von den induktiven Meßaufnehmern Q_1, W_{50} bzw. W_{200} (Fa. Hottinger & Baldwin)in Spannungsschwankungen gewandelten Kraft- und Wegänderungen wurde nach Verstärkung der Signale mit zwei 5-Kilohertz-Trägerfrequenz-Meßverstärkern (KWS 82.A.1 und KWS 3082/Fa. H & B) mit einem Sechs-Kanal-Kassettenschreiber (Type L 1060/Fa. Linseis) über die Einschübe C 21 vorgenommen. Nach Abgleich der Brükkennullpunkte, Phasenabgleich und Betragsabgleich der Signale an den H & B-Meßverstärkern war über deren Kalibriersignal (es wurden ausschließlich Kabel von nur 1 m Länge und einem Durchmesser von 2 mm benutzt) nach Firmenwerten eine Eichung der Anlage möglich. Eine Kontrolle der Kraftregistrierung mit geeichten Gewichten und der Wegregistrierung anhand manuellen Nachmessens ergab keine Abweichung. Zuvor wurde am Schreiber der Spannungsabgleich des Servoverstärkers und das Einschwingverhalten (bei den verwendeten Meßeinschüben: 0,15 bzw. 0,17 %) überprüft. Als Schreibstifte fanden in selbstgefertigten Halterungen Tusche-Stifte der Schreibdicke 0,5 mm Verwendung. Zu Versuchsbeginn wurden immer Kraft- und Wegregistrierung synchronisiert.

5.7 Festlegung des Ausgangsspannungszustandes des Integumentum commune für vergleichende Untersuchungen

Im Gegensatz zu "in vitro" vorgenommenen Untersuchungen ist es bei "in vivo"-Versuchen bisher nicht möglich, einen absoluten Meßwert für den Spannungszustand der Haut anzugeben. Daher sind alle "in vivo" Meßwerte relative Größen. Eine Angabe in der physikalischen Maßeinheit Newton setzt voraus, daß man zu Versuchsbeginn einen definierten Bezugswert feststellt.

Einige Autoren nahmen den Spannungszustand der Haut, wie sie sich ihnen darbot, als Ausgangsbasis, andere dehnten die Haut so lange, bis die normale Hautfältelung verstrich. Diese Verfahren sind jedoch nicht bei vergleichenden Untersuchungen

anwendbar, da sie einer objektivierbaren Grundlage entbehren, die man bei dieser Art von Untersuchungen generell fordern sollte. Bei den von uns gemachten Vorversuchen mit den Verschiebeeinheiten I und II, mit denen Dehnungen, Stauchungen und Entdehnungen mit konstanter Längenänderungsgeschwindigkeit sich problemlos durchführen ließen, zeigte sich folgendes Phänomen: Belastet man das am Unterarm festgelegte Hautareal leicht mit Zugbeanspruchung in horizontaler Richtung, die kontinuierlich in eine Längsstauchungsbeanspruchung überführt wird, so weist die Kraftkurve einen linearen Bereich auf (Abb. 5.7.1). Bei 30 von 30 Probanden zeigte sich dieses Phänomen.
Zeichnet man eine Gerade durch diesen Bereich, so können die beiden Punkte ermittelt werden, an denen die Kraftkurve von dieser Geraden abweicht (Abb. 5.72). Durch die synchron zur Kraftkurve vorgenommene Weg-Registrierung ist es möglich, dem Kraftwert, von dem an die gemessene Kraft überproportional steigt (Abb. 5.7.2:↱), einen Plattenabstand zuzuordnen, den man vor Versuchsbeginn am Probanden einstellen muß. Die Standardausgangslänge in der Größe von einem Zentimeter wird somit durch das Standardisierungsverfahren geringfügig korrigiert (Abb. 5.7.2:⟶). Für die eingestellte Versuchs-Haut-Ausgangs-Länge benutzen wir die Abkürzung l_o. Diesen Kraftzustand nehmen wir jeweils als Ausgangswert, so daß eine vom Untersucher unabhängige Eichung gewährleistet ist.

Die zu Versuchsbeginn durchgeführte Eichung führte nicht zur Verfälschung der Versuchsergebnisse, da die bei der zu Eichzwecken gemachten Dehnung auftretenden Kraftänderungen (maximal 500 mN) keine merkliche Beeinflussung der bei den Versuchen aufgezeichneten Kraftkurven im Sinne einer mechanischen Vorbeanspruchung (Spannungs-Dehnungs-Vorgeschichte) bewirken(Kapitel 6.1.9).

Um das beschriebene Kraftverhalten der Haut zu verstehen, muß man die anatomischen Gegebenheiten der beanspruchten Gewebe berücksichtigen.

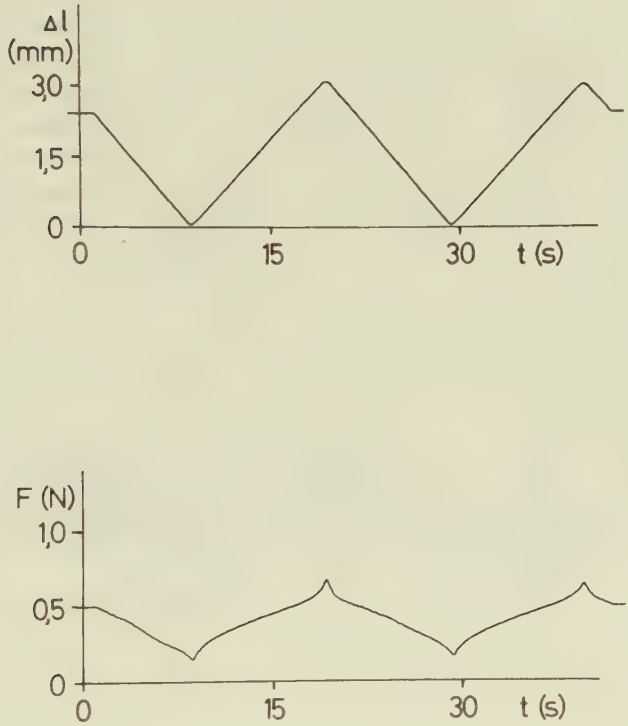


Abb. 5.7.1: Kraftverhalten der Haut einer 21jährigen weiblichen Probandin beim Übergang von Längsstauchung in Zugbeanspruchung.
Standardausgangslänge $l_{o\ Stand}$ = 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate.
Beim Übergang einer Längsstauchungs- in eine Zugbelastung weist die Kraft-Zeit-Kurve einen linearen Bereich auf, der an seinen beiden Enden in nicht lineares Verhalten übergeht.

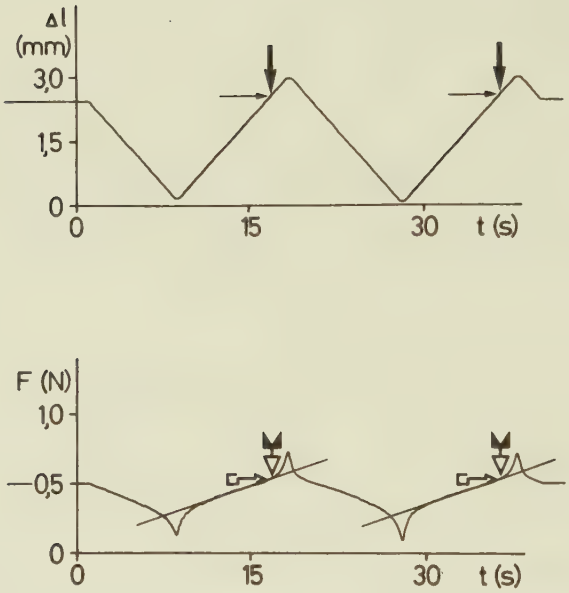


Abb. 5.7.2: Einstellung der Ausgangslänge l_o der Haut einer 26jährigen weiblichen Probandin.
Standardausgangslänge ($l_{o\ Stand}$): 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; Anfänge der überproportionalen Kraftanstiege: ▼ ; die genannten Kraftanstiege finden bei einer geringfügigen Längenzunahme der Standardausgangslänge statt (+0,12 mm /—▼); da alle Längenänderungen auf diesen Wert bezogen werden, beträgt die Ausgangslänge l_o für einen nachgeschalteten Versuch 10,12 mm.

Das Corium ist über kollagene und elastische Fasern mit der Faszie verbunden. Menge, Verlauf und Anordnung dieser Faserverbindungen ist an topographisch verschiedenen Regionen sehr unterschiedlich; die eigenen Untersuchungen erfolgten daher an Hautarealen übereinstimmender topographischer Lokalisation. Die Tiefenverbindungsfasern, auch als Retinacula cutis bezeichnet, übertragen senkrecht an der Hautoberfläche angreifende Kräfte auf die unterlagerte Faszie. Beim Annähern der Platten (Längsstauchung) wird so lange zwischen Kraft- und Wegänderung eine lineare Beziehung herrschen, wie diese Fasern im entspannten Zustand sind (reine Massenverschiebung). Werden beim weiteren Annähern diese Fasern gedehnt (Abb. 5.7.3: ↑Zug), so wird die Kraft- gegenüber der Wegänderung überproportional zunehmen. Zusätzlich ist beim Plattenannäherungsversuch an der Haut (Längsstauchung der Haut) die mechanische Wirkung der stauchungsbedingten Fältelung ("Ziehharmonika") zu berücksichtigen sowie unter extremen Bedingungen an bestimmten Körperstellen eine Faszien- und Muskeldeformation.

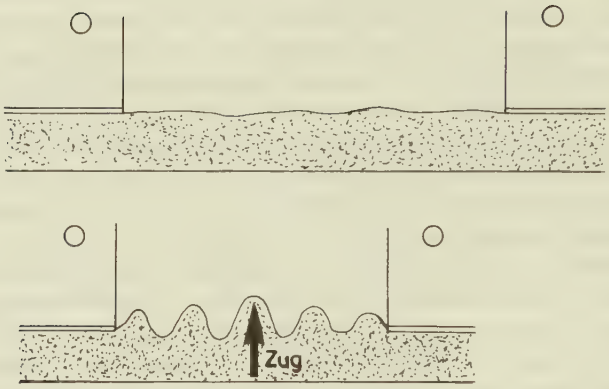


Abb. 5.7.3: Annäherung von Kraft- und Dehnmittlerplatte führt zu einer Dehnung der Tiefenverbindungsfasern (Retinacula cutis). Diese Dehnung kollagener und elastischer Fasern führt neben anderen Faktoren zu einem überproportionalen Kraftverhalten der Haut bei Stauchung.

5.8 Hautdickenmessung

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen den beobachteten rheologischen Erscheinungen der Haut bei "in vivo" Versuchen und der Hautdicke zu erkennen, entwickelten wir einen Hautdickenmesser, mit dem mechanisch die Hautdicke gemessen werden kann.
Hebt man eine Hautfalte, die man mit nur leichtem Druck gefaßt hat, an, so ist der Subcutis-Anteil gering; den Hauptanteil stellen Corium und Epidermis dar. Mißt man die Dicke dieser Hautfalte und halbiert diesen Meßwert, so erhält man einen Anhaltswert für die Dicke des Coriums zusammen mit der Epidermis.

5.8.1 Vorgehen mit dem Hautdickenmesser

Der Hautdickenmesser (Abb. 5.4.17 und Abb. 5.8.1) besteht aus einem langen Griffteil (Abb. 5.8.1.42) und einem gegenüber diesem schwenkbaren Arm (Abb. 5.8.1.41). Beide sind an ihrem Ende mit einer Backe (Abb. 5.8.1.43) versehen. Eine Spiralfeder (Abb. 5.8.1.44) bewirkt, daß sich die Backen in der Ruheposition breitflächig berühren (Spannkraft ca. 800 mN). Wird das Hautdickenmeßgerät so positioniert, daß eine Hautfalte zwischen den Backen liegt, so kann der der Hautfaltendicke entsprechende Abstand mit einer Arretierungsschraube (Abb. 5.8.1.45) festgehalten werden. Es handelt sich um eine Sperrvorrichtung, mit der ein Mindestabstand eingestellt werden kann; der Arm ist nach wie vor schwenkbar, der Backenabstand kann jedoch nicht mehr den der Hautfaltendicke entsprechenden Wert unterschreiten. Dieser Abstand stellt sich dem Entfernen des Hautdickenmeßgerätes von der Haut selbständig durch die Zugwirkung der Spiralfeder wieder ein. Ein metrisches Abmessen ist nun z. B. mittels einer Schieblehre möglich.

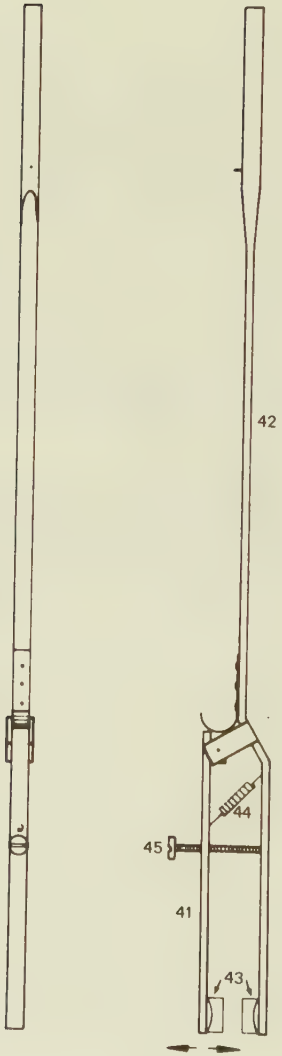


Abb. 5.8.1: Hautdickenmessgerät

6. Einzelbeobachtungen unter "in vivo" Versuchsbedingungen

Im folgenden werden die Ergebnisse von Einzeluntersuchungen rheologischer Erscheinungen beschrieben. Im Vordergrund steht dabei die Klärung der Abhängigkeit des mechanischen Verhaltens der Haut von der unmittelbar vorausgegangenen mechanischen Vorgeschichte ("stress-strain history"), außerdem von gleichmäßig wiederkehrenden Dehnungs- und Entdehnungsvorgängen sowie der Beansprungsgeschwindigkeit. Weitere Ziele der Einzeluntersuchungen bestanden darin, transiente Vorgänge (Übergangsverhalten) zu analysieren.

Die vorgelegten Untersuchungen erfolgten mit isometrischen Verfahren (jeweils konstant gehaltene Länge) sowie unter isotonischen Bedingungen (konstante Zugkraft) und bei Kraft-Längenänderungs-Vorgängen. Alle Dehnungen und Entdehnungen wurden bei festgelegten, konstanten Längenänderunsgeschwindigkeiten durchgeführt. Zu Beginn jeder Untersuchung wurde am gekennzeichneten Hautareal ein definierter Vorspannungszustand eingestellt. Dies erfolgte mit einem neuen im Kapitel Methodik beschriebenen Standardisierungsverfahren. Der definierte Vorspannungszustand zeichnet sich dadurch aus, daß vor Versuchsbeginn bei der Ausgangslänge l_o keine Kraftänderung stattfindet (siehe Verlauf der Kraft-Zeit-Kennlinien vor Längenänderungen Δl in den folgenden Diagrammen).
Die Form der graphischen Darstellung wurde so gewählt, daß auf den Ordinaten jeweils Längen- (Wege) und Kraftänderungen aufgetragen sind. Als Bezugsgrößen für diese Skalierungen gelten die mit Hilfe des Standardisierungsverfahrens zu Versuchsbeginn eingestellten Längen- und Kraftwerte. Die Einheiten der Ordinaten wurden entsprechend den SI-Einheiten festgelegt: Länge l in Millimetern (mm) und Kraft F in Newton (N). Auf den Abszissen ist die von der Papiergeschwindigkeit des Schreibers abhängige Auftragung der Zeit in Minuten (min) oder Sekunden (s) vorgenommen. In den Abbildungen 6.1.2 und 6.1.3 finden sich zudem Kraft-Weg-Diagramme. Längen- und Kraftänderungsaufzeichnungen erfolgten synchron.

6.1 Der Weg als Eingangsgröße

Eine Dehnung der Haut führt zu einer Erhöhung ihrer mechanischen Widerstandskraft (Zugkraft). Wird der Dehnvorgang unterbrochen und die Länge konstant gehalten (isometrische Bedingungen), so fällt die Kraft mit der Zeit exponential ab. Eine sich anschließende vollständige Entdehnung bewirkt einen weiteren raschen Kraftabfall.

6.1.1 Dehnungszeitintervall, Kraftanstiegsprofil und Tangentenmodulus

Wie aus Abb. 6.1.1 ersichtlich, wurde von uns eine Längenänderung des Versuchsareals von der Ausgangslänge l_o = 10 mm mit einer konstanten Längenänderungsgeschwindigkeit von 0,3 mm/s vorgenommen. Über einen Zeitraum von 3 min und 55 s wurde diese Dehnung von ca. 30% beibehalten (isometrische Bedingungen) und nachfolgend eine vollständige Entdehnung herbeigeführt. Während der Dehnung (▽▽) ist ein Kraftanstieg (⇘) zu verzeichnen, dessen Maximum (●) mit dem Ende der Längenänderung (-zunahme) zusammenfällt. Die Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer unter konstanter Längenänderungsgeschwindigkeit erfolgenden Dehnung bezeichnen wir als Dehnungszeitintervall.
Das Kraftanstiegsprofil (Verlauf der Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während einer Dehnung) zeichnet sich aus durch einen initialen überlinearen Anfangsteil, an den sich ein quasilinearer Bereich anschließt. So erklärt es sich, daß der ersten Hälfte der Längenänderung im Längenänderungs-Zeit-Diagramm nur 5,7 % der Kraftänderung im Kraftänderungs-Zeit-Diagramm entsprechen, während auf die zweite Hälfte der Längenänderung 94,3 % des Kraftanstiegs entfallen.
Der Kurvenverlauf des Kraftanstiegsprofils läßt sich in Anlehnung an VIIDIK (1969) durch die Steigung einer Geraden in dem quasilinearen Bereich, die als Tangentenmodul (apparent tangent modulus) bezeichnet wird, näher charakterisieren.

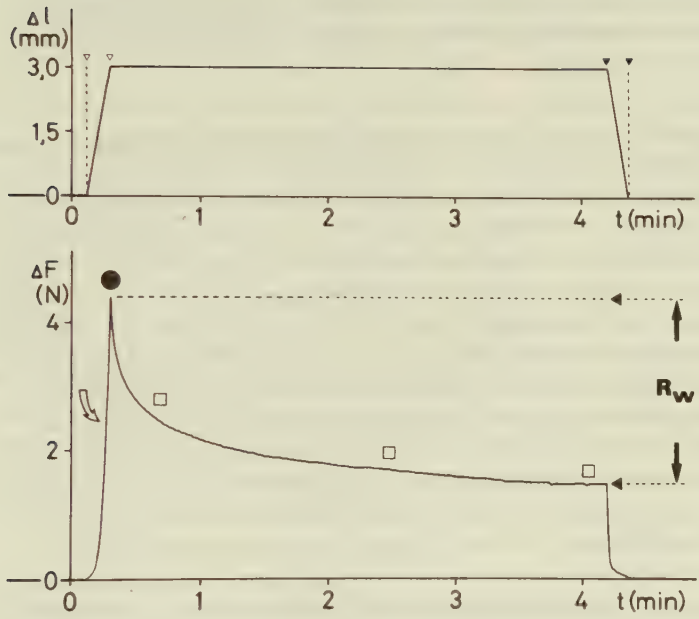


Abb. 6.1.1: Biomechanisches Verhalten des Integumentum commune eines 32jährigen männlichen Probanden unter Kraft-Längenänderungs- und zwischengeschalteten isometrischen Bedingungen.
Ausgangslänge l_o = 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; maximale Längenzunahme: 3 mm; initiales Kraftmaximum (mit ● gekennzeichnet): 4,4 N; relativer Relaxationskraftzeitwert nach einem isometrischen Relaxationszeitintervall von 3 min 55 sec: 66 %; maximaler Relaxationskraftzeitwert (R_w ↑↓): 2,9 N.

6.1.2 Relaxation unter isometrischen Bedingungen, isometrisches Relaxationszeitintervall, isometrisches Relaxationsprofil, absoluter, maximaler sowie relativer isometrischer Relaxationskraftzeitwert

In Abb. 6.1.1 folgt im Kraft-Zeit-Diagramm im Anschluß an das Kraftanstiegsprofil unter konstant gehaltener Dehnung ein hyperbelähnlicher Kurventeil. Nach einem zunächst raschen Kraftabfall nähert sich die Kurve asymptotisch einem Kraftwert, der ca. 30 % des Kraftmaximums (Relaxationsanfangswertes) beträgt. Diese zeitabhängige Kraftabnahme bei konstant gehaltener Länge ist als Relaxation unter isometrischen Bedingungen zu bezeichnen (Abb. 6.1.1 □□□). Dieser Begriff ist identisch mit dem bisher von anderen Autoren verwendeten Begriff der Relaxation. Die Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen haben wir isometrisches Relaxationszeitintervall genannt. Der Verlauf der hyperbelähnlichen Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während einer Relaxation unter isometrischen Bedigungen ist das isometrische Relaxationsprofil.
Der Betrag der Kraftdifferenz zwischen dem initialen Kraftmaximum zu Beginn einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen (Relaxationsanfangswert) und einem zu jedem beliebigen Zeitpunkt der Relaxation unter isometrischen Bedingungen auftretenden Kraftwert bezeichnen wir als absoluten isometrischen Relaxationskraftzeitwert. Die Angabe dieses Wertes erfolgt in Newton (N). Der Betrag der Kraftdifferenz zwischen dem initialen Kraftmaximum zu Beginn einer Relaxation im isometrischen Zustand und dem kleinsten während der Relaxation unter isometrischen Bedingungen auftretenden Kraftwert ist der maximale isometrische Relaxationskraftzeitwert (Angabe in Newton (N)). Das Verhältnis von absolutem isometrischen Relaxationskraftzeitwert zum Betrag des initialen Kraftmaximums zu Beginn einer Relaxation unter konstant gehaltener Dehnung ist von uns als relativer isometrischer Relaxationskraftzeitwert benannt worden. Die Angabe dieser Größe erfolgt in Prozent.
Absoluter, maximaler sowie relativer isometrischer Relaxa-

tionskraftzeitwert sind zeitabhängige Kenngrößen. Mit ihnen läßt sich eine Kraftabnahme im isometrischen Zustand nach vorausgegangener Dehnung charakterisieren.

6.1.3 Kraftabfallprofil und Entdehnungszeitintervall

Folgt gemäß Abb. 6.1.1 eine vollständige Entdehnung (▼▼) auf eine Relaxation unter isometrischen Bedingungen, so sinkt die Kraft auf ihren Ausgangswert zu Versuchsbeginn. Der Verlauf der Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während einer Entdehnung läßt sich als Kraftabfallprofil beschreiben. Die Zeitdifferenz zwischen dem Beginn und dem Ende einer unter konstanter Längenänderungsgeschwindigkeit erfolgenden Entdehnung ist das Entdehnungszeitintervall. Dehnungs- und Endehnungszeitintervall lassen sich als Quotient des Betrages der Wegänderung und der konstanten Längenänderungsgeschwindigkeit berechnen.

6.1.4 Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen

In Abb. 6.1.2 ist das Kraftverhalten der Haut bei einer Dehnung um 3 mm mit nachfolgender vollständiger Entdehnung ohne eine längere zwischengeschaltete isometrische Versuchsphase dargestellt (eine unmittelbar an die Dehnung sich anschliessende Entdehnung ohne jegliche zwischengeschaltete isometrische Versuchsphase ist aufgrund der umschaltbedingten Verzögerung des Dermatomechanographen nicht möglich). Das über die Zeit geschriebene Kraftanstiegs- und Kraftabfallprofil ist mit Hilfe einer graphischen Spiegelung an der Ordinate in ein Kraft-Weg-Diagramm (obere linke Abb.) transformiert worden. Damit ist ein direkter Vergleich zwischen beiden Kennlinien möglich. Abb. 6.1.3 stellt eine Vergrößerung des Kraft-Weg-Diagramms aus Abb. 6.1.2 dar. Beide Kraft-Weg-Kennlinien besitzen zu Zeitpunkten gleicher Längenänderung Δl unterschiedliche Tangentensteigungen. Die Kraft-Weg-Kennlinie in der Dehnphase (a) verläuft in ihrem oberen Bereich flacher (Tan-

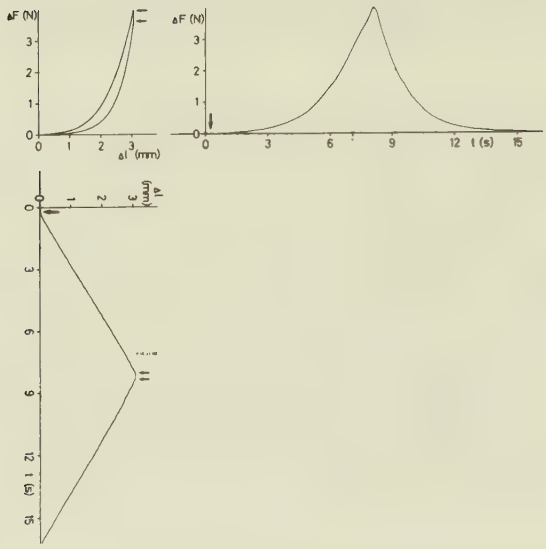


Abb. 6.1.2: Unterschiedliches biorheologisches Verhalten des Integumentum commune einer 21jährigen weiblichen Probandin in der Dehnungs- und Entdehnungsphase bei jeweils gleichgroßen linearen Längenänderungsgeschwindigkeiten. Ausgangslänge l_o = 10,4 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,4 mm/s; untere Abbildung: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; obere rechte Abbildung: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate und t als Abszisse; obere linke Abbildung: Durch Spiegelung an der Ordinate aus der Weg-Zeit-Eingangsfunktion und der Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion erstelltes Kraft-Weg-Diagramm mit ΔF als Ordinate und Δl als Abszisse.
Die kleinen horizontalen Pfeile in der unteren sowie in der oberen linken Abbildung kennzeichnen die durch eine umschaltbedingte Verzögerung hervorgerufene kurzzeitige isometrische Versuchsphase.

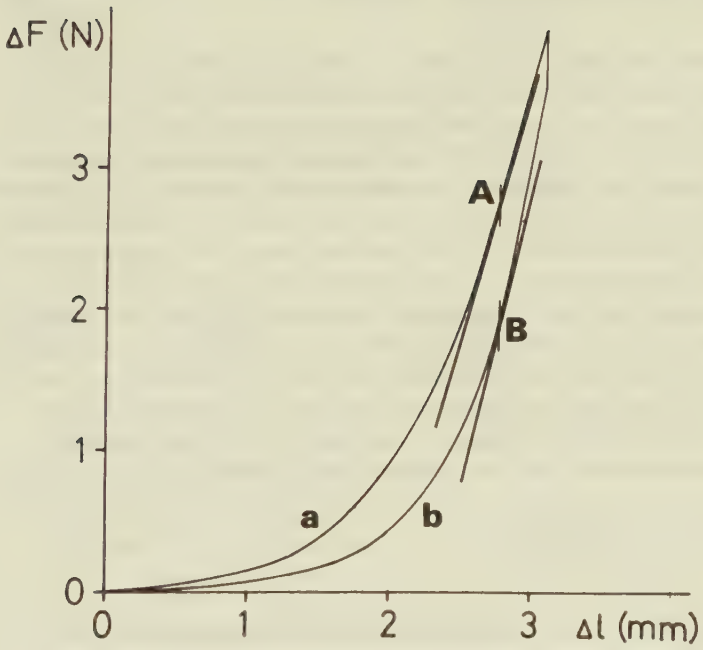


Abb. 6.1.3: Das Relaxationsverhalten unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen; vergrößertes Kraft-Weg-Diagramm aus Abb. 6.1.2; die Tangentensteigung der Kraft-Weg-Kennlinie in der Dehnungsphase (linke Kurve a) ist im Punkt A mit 74,5 ^{o} geringer als die Tangentensteigung im Punkt B des korrespondierenden Kurvenabschnitts (Entdehnungsphase) der rechten Kurve b (77,5 ^{o}).

gentensteigung) als die Kraft-Weg-Kurve in der Entdehnphase (b) im korrespondierenden Bereich.

Anhand der Abb. 6.1.1 wurde von uns der Begriff der Relaxation unter isometrischen Bedingungen eingeführt. Aus den Verläufen der oberen Bereiche der Kraft-Weg-Kennlinien (Abb. 6.1.3) wird ersichtlich, daß ein der Relaxation unter isometrischen Bedingungen gleichgerichtetes Phänomen auch während des Dehn- und Entdehnvorganges existent ist. Diese Erscheinung bezeichnen wir als Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen. Sie ist eine während einer ablaufenden Längenänderung dem dehnungsbedingten Kraftanstieg entgegen und dem entdehnungsbedingten Kraftabfall gleichgerichtete Kraftminderung. Im oberen Bereich der Kraft-Weg-Kennlinie (Abb. 6.1.3) bewirkt die Relaxation während des Ablaufs von Kraft-Längenänderungs-Vorgängen, daß bei gleichen Beträgen der Längenänderung die bei Dehnung auftretende Kraftzunahme vom Betrag her geringer ist als die durch gleich große Entdehnung verursachte Kraftabnahme.

6.1.5 Der absolute Relaxations-Kraft-Längenänderungswert einer Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen

Die Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen macht sich im Kraft-Längenänderungs-Diagramm in einer Steigungsabnahme der Kraft-Weg-Kurve bei Verringerung der Längenänderungsgeschwindigkeit bemerkbar. Dieses ist in Abb. 6.1.4 und Abb. 6.1.5 deutlich erkennbar. Beide Graphiken wurden anhand von Messungen an ein und demselben Hautareal unter reproduzierbaren Bedingungen (siehe Kapitel 6.1.9) erstellt. Im linken Teil der Abb. 6.1.4 sind eine Längenänderung um 3 mm mit einer Längenänderungsgeschwindigkeit von 0,27 mm/s und zugeordnetes Kraftanstiegs- und Kraftabfallprofil dargestellt. Im rechten Teil derselben Abbildung sind die Längenänderungen sowie Kraftanstiegs- und Kraftabfallprofil bei einer Dehnung desselben Hautareals unter reproduzierbaren Bedingungen, jedoch mit einer Längenänderungsgeschwindigkeit von 0,7 mm/s

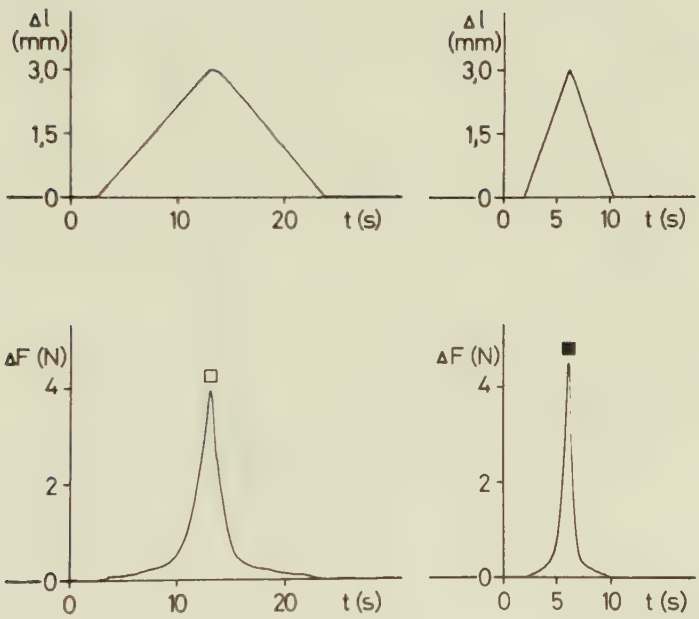


Abb. 6.1.4: Kraftverhalten eines Hautareals eines 23jährigen männlichen Probanden unter reproduzierbaren Bedingungen bei unterschiedlichen Längenänderungsgeschwindigkeiten. Ausgangslänge l_o = 9,8 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ der rechten Abbildung: 0,7 mm/s; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit der linken Abbildung: 0,27 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten.
Eine Erhöhung der Längenänderungsgeschwindigkeit führt zu einer Steigerung der dehnungsbedingten Kraftmaxima (3,98 N und 4,53 N).

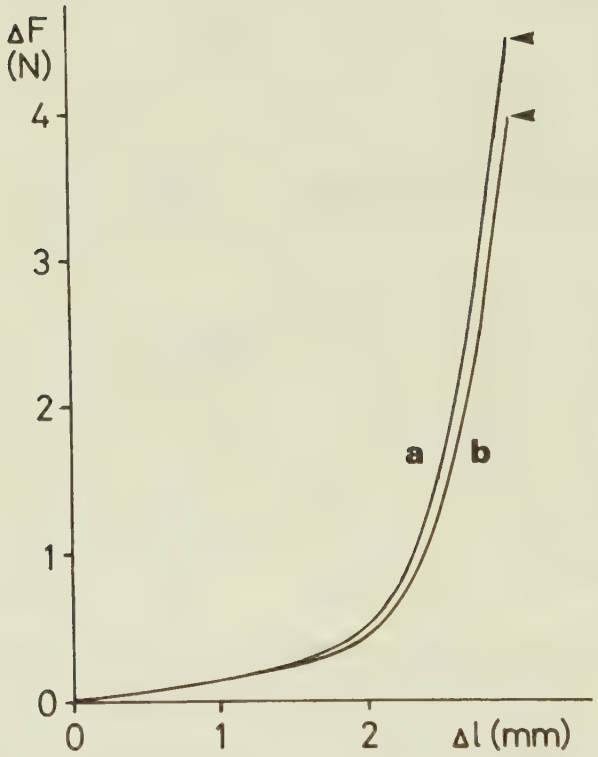


Abb. 6.1.5: Kraftanstiegsverhalten des Integumentum commune aus Abb. 6.1.4 dargestellt im Kraft-Längenänderungs-Diagramm (einzelne Angaben gemäß Abb. 6.1.4).
Das Kraftdefizit der mit einer Längenänderungsgeschwindigkeit von 0,27 mm/s (Kurve b) aufgezeichneten Kraft-Längenänderungs-Kennlinie gegenüber der mit einer Dehnungsgeschwindigkeit von 0,7 mm/s erstellten Kurve a ist durch die Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen verursacht. Es nimmt mit fortschreitender Längenänderung zu. Das Kraftdefizit der Kurve b gegenüber der Kennlinie a (◀▶) beträgt bei einer Längenänderung von 3 mm: 0,5 N.

aufgezeigt. Das mit der höheren Dehnungsgeschwindigkeit erzielte Kraftmaximum (■) ist mit 4,53 N nicht genausogroß wie das mit einer Längenänderungsgeschwindigkeit von 0,27 mm/s erzielte. Es überragt letzteres (□) um 0,55 N.

Beide Kraftanstiegsprofile sind zum direkten Vergleich in ein Kraft-Längenänderungs-Diagramm (Abb. 6.1.5) transformiert worden. Die Kraft-Weg-Kennlinie der mit der größeren Dehnungsgeschwindigkeit erzielten Längenänderung (a) weist zu jedem Zeitpunkt des Dehnungsvorganges größere Kraftwerte als die mit niedrigerer Längenänderungsgeschwindigkeit erzielte Kraft-Weg-Kurve (b) auf. Ferner nimmt die Kraftdifferenz mit dem Ausmaß der Längenänderung zu. Dies beweist, daß die einer dehnungsbedingten Krafterhöhung entgegengerichtete Kraftminderung unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen mit Zunahme der Längenänderungsgeschwindigkeit abnimmt. Die Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen ist also eine von der Dehnungsgeschwindigkeit, die die erste Ableitung des Weges nach der Zeit darstellt, mitbeeinflußte, das heißt, letztlich zeitabhängige Größe. Der Steigungsabnahme der Kraft-Längenänderungs-Kennlinie (Abb. 6.1.5) mit Abnahme der Dehnungsgeschwindigkeit entspricht eine zur Abszisse gerichtete Verschiebung der Koordination der Kraft-Weg-Kurve. Also sind gleich großen Längenänderungen mit Dehnungsgeschwindigkeitsabnahme kleinere Kraftwerte zugeordnet. In diesem Zusammenhang kann man von einem relaxationsbedingten Kraftdefizit unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen sprechen.

Findet eine Dehnung mit einer sehr großen Dehngeschwindigkeit statt, so ist hierbei das Ausmaß der Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen vernachlässigbar gering. Es macht sich jedoch - wie oben nachgewiesen - um so stärker bemerkbar, je geringer die Längenänderungsgeschwindigkeit ist. Will man das Ausmaß des relaxationsbedingten Kraftdefizits unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen angeben, so benötigt man eine unter gleichen Ausgangsbedingungen gewonnene Kraft-Längenänderungs-Bezugskurve, die nicht von der

Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen beeinflußt ist. Diese müßte demzufolge mit sehr hoher Dehngeschwindigkeit erstellt werden. Nimmt man die Aufzeichnung im Kraft-Längenänderungs-Diagramm vor, so ist hierbei das Ausmaß der Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen aller Kraft-Weg-Kurven, die an demselben Hautareal unter reproduzierbaren Bedingungen, jedoch mit unterschiedlichen Längenänderungsgeschwindigkeiten gewonnen werden, ablesbar in der Abweichung der einer Längenänderung zugeordneten Kraft von der Bezugskurve.

Das Ausmaß des von der Geschwindigkeit eines Dehnungsvorganges abhängigen relaxationsbedingten Kraftdefizits unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen bezogen auf eine mit sehr großer Dehngeschwindigkeit erstellte Bezugskurve, bezeichnen wir als absoluten Relaxations-Kraft-Längenänderungswert einer Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen. Er bezieht sich auf jeweils gleiche Längenänderungszustände.

6.1.6 Die Relaxation

In den vorhergehenden Kapiteln haben wir die Relaxation unter isometrischen Bedingungen sowie während des Ablaufes von Kraft-Längenänderungs-Vorgängen definiert. Beiden liegt das gleiche Phänomen zugrunde: Die Haut verhält sich im Zugversuch nicht rein elastisch im Sinne des HOOKEschen Gesetzes. Sie vermag aufgrund ihres viskoelastischen Verhaltens die bei rein elastischer Dehnung einer bestimmten Längenzunahme entsprechende Zugkrafterhöhung (Spannungserhöhung) sowohl während des Dehnungsvorganges als auch in einem der Längenzunahme folgenden isometrischen Zustand um Teilbeträge zu reduzieren. Die beiden bisher verwandten Definitionen lassen sich somit sinnvollerweise unter dem gemeinsamen Oberbegriff der Relaxation zusammenfassen. In der biomechanischen, physiologischen und biorheologischen Literatur verwenden die meisten Autoren den Begriff der Relaxation ausschließlich im Zusammenhang mit isometrischen Zuständen nach vorangegangenen

Dehnungs- oder Stauchungsvorgängen. Wir haben den Begriff der Relaxation erweitert und beziehen ihn auch auf bestimmte, in Kapitel 6.1.4 und 6.1.5 näher beschriebene Erscheinungen bei Kraft-Längenänderungs-Vorgängen. Der Nachweis ließ sich experimentell erbringen.

6.1.7 Die Relaxation unter gleichförmigen zyklischen Längenänderungs-Bedingungen

Einen weiteren Hinweis darauf, daß die Relaxation nicht ausschließlich an isometrische Bedingungen gebunden ist, gibt Abb. 6.1.6. Nach einer Dehnung um 3 mm erfolgten 41 zyklische Dehnungs- und Entdehnungs-Vorgänge mit einer Amplitude von 0,18 mm um einen Wert von 2,82 mm, gefolgt von einer vollständigen Entdehnung. Während des Versuchsablaufes herrschen, abgesehen von den Umkehrphasen, keine isometrischen Versuchsbedingungen. Allen oberen Umkehrpunkten der Zyklen in der Weg-Zeit-Darstellung (Längenänderung 3 mm) entsprechen im Kraft-Zeit-Diagramm die oberen Umkehrpunkte der als Folge der zyklischen Wegänderung auftretenden Kraftänderung. Ein Abfall dieser Kraftwerte über den gesamten Versuchsablauf ist zu beobachten. Entsprechendes gilt auch für die unteren Umkehrpunkte in der Kraft-Zeit-Darstellung.
Geometrisch konstruierte Verbindungslinien der oberen sowie der unteren Umkehrpunkte ähneln in ihren hyperbelähnlichen Verläufen der Kraft-Zeit-Kurve einer Relaxation im isometrischen Zustand. Sie nähern sich mit Zunahme der Anzahl der Einzelzyklen einander an. Da keine isometrischen Versuchsbedingungen vorlagen, können die oben genannten Erscheinungen nicht auf eine Relaxation im isometrischen Zustand zurückgeführt werden. Sie sind ein Summationseffekt aufeinanderfolgender Relaxationen unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen, die während eines jeden Einzelzyklus wirksam werden.

Vergleicht man die Abbildung 6.1.6 mit dem Versuch 6.1.7 - beide wurden unter reproduzierbaren Bedingungen (siehe Kapitel 6.1.9) an demselben Hautareal eines Probanden unter

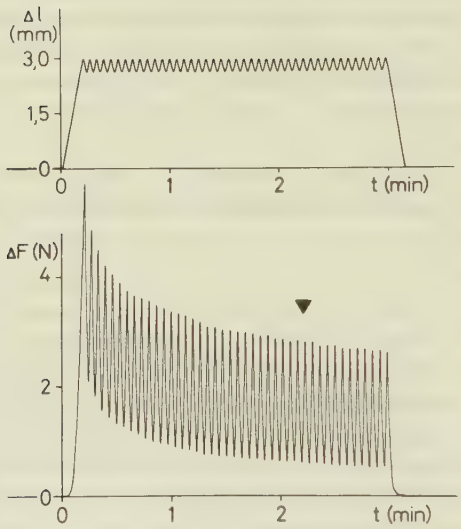


Abb. 6.1.6: Relaxation der Haut einer 26jährigen weiblichen Probandin unter zyklischen Kraft-Längenänderungs-Bedingungen.
Ausgangslänge l_o = 10,2 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; Anzahl der Einzelzyklen: 41; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; 2-Minuten Markierung: ▼.
Zyklische Längenänderungen mit einer Amplitude von 0,18 mm um einen Wert von 2,82 mm bewirken zyklische Kraftänderungen. Ihr Verlauf wird geprägt durch den Summationseffekt der während eines jeden Einzelzyklus ablaufenden Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen.
Ähnlich einer gedämpften Schwingung nimmt die Kraftamplitude der Einzelzyklen im Kraft-Zeit-Diagramm mit Zunahme der Anzahl der Zyklen ab. Diese Dämpfung macht sich initial stärker bemerkbar als terminal.

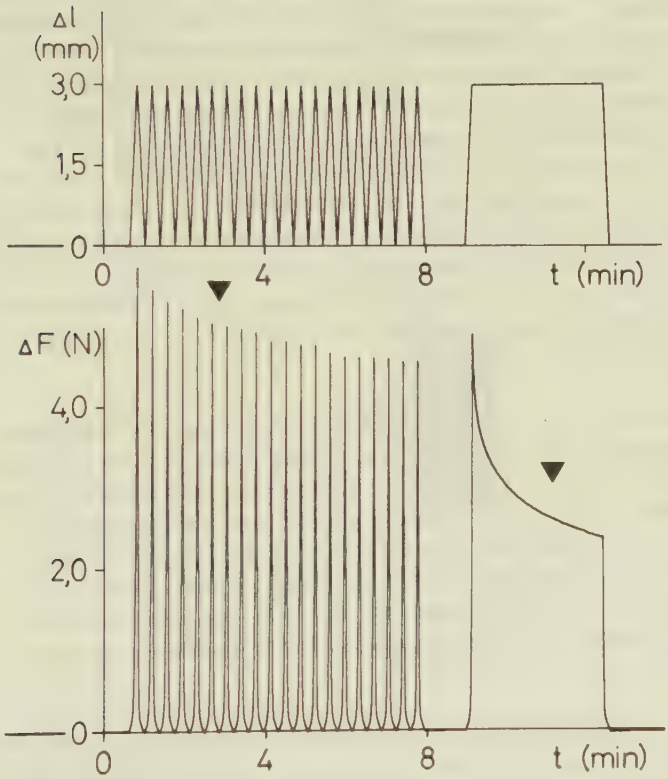


Abb. 6.1.7: Relaxationsverhalten des Integumentum commune desselben Hautareals wie in Abb. 6.1.6 unter reproduzierbaren Bedingungen bei mit einer Amplitude von 1,5 mm um einen mittleren Wert von 1,5 mm erfolgenden zyklischen Längenänderungen mit anschließender isometrischer Relaxation. Ausgangslänge l_o = 10,2 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; Anzahl der Einzelzyklen: 20; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; 2-Minuten Markierung: ▼.

Verwendung gleicher Längenänderungsgeschwindigkeit (0,3 mm/s) vorgenommen - so stellt man fest, daß die Relaxationsausmaße unter zyklischen Kraft-Längenänderungs-Bedingungen nach jeweils 2 Minuten Relaxationsdauer (Abb. 6.1.6 und Abb. 6.1.7: ▼) erhebliche Unterschiede aufweisen. Dies ist bedingt durch Vergrößerung der zyklischen Teilentdehnungen in Abb. 6.1.6, die in Abb. 6.1.7 einen Extremfall, nämlich vollständige Entdehnungen bis auf die Kraft-Null-Linie darstellen. Die gedachte Verbindungskurve der Kraftmaxima in Abb. 6.1.7 weist im Gegensatz zu derjenigen aus Versuch 6.1.6 einen sehr flachen Verlauf auf, so daß mit der Zeit eine weitere Erniedrigung der Kraftspitzen, wie sie in Abb. 6.1.6 vonstatten geht, nicht zu erwarten ist.

Zur Verdeutlichung der aufgezeigten Beeinflussung des Relaxationsausmaßes durch die Größe der zyklischen Teilentdehnungen haben wir eine Relaxation im isometrischen Zustand, die als anderer Extremfall - nämlich zyklische Teilentdehnung gleich Null -aufgefaßt werden kann, an die zyklischen Längenänderungen angeschlossen (Abb. 6.1.7). Hier läuft die Krafterniedrigung sehr rasch ab und zwar bis auf Werte, die mit zyklischen Teilentdehnungen nach 2 Minuten nicht zu erreichen sind.

Werden in einer Relaxation bei konstanter Länge (Abb. 6.1.8 a) geringfügige zyklische Teilentdehnungen eingeschaltet (Abb. 6.1.8 b), so bewirken diese eine deutliche Verringerung des Kraftabfalles gegenüber der rein isometrischen Relaxation. Bei gleich großen, mit Hilfe zweier Dehnungen gleichen Ausmaßes unter reproduzierbaren Bedingungen gewonnenen Kraftspitzen (●) in Höhe von 3,05 N beträgt der maximale Relaxationskraftzeitwert in der isometrischen Versuchsphase (Abb. 6.1.8 a) nach einem isometrischen Relaxationszeitintervall von 2 Minuten und 15 Sekunden 1,35 N (relativer Relaxationskraftzeitwert: 44,3 %). Bei Überlagerung der Relaxation unter isometrischen Bedingungen durch Einschalten geringfügiger zyklischer Teilentdehnungen um 0,3 mm (Abb.

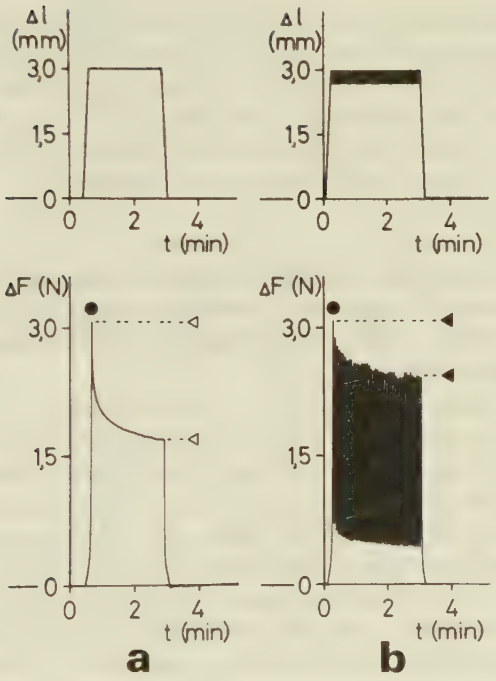


Abb. 6.1.8: Vergleichende Untersuchung zum Relaxationsverhalten der Hautdecke einer 24jährigen weiblichen Probandin unter isometrischen Bedingungen (Abb. a) sowie bei geringfügigen zyklischen Teilentdehnungen mit nachfolgenden Längenzunahmen unterhalb des beiden Eingangsgrößen gemeinsamen Wertes von 3 mm (Abb. b).
Ausgangslänge l_o = 9,6 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinate; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinate; initiale Kraftmaxima zu Beginn beider Relaxationen (●): 3,06 N; maximaler isometrischer Relaxationskraftzeitwert (◁): 1,35 N (Abb. a); relaxationsbedingte Kraftminderung in Abb. b (◀): 0,64 N.

6.1.8 b) beträgt die entsprechende Kraftminderung lediglich 0,6 N (auf die initiale Kraftspitze bezogen 19 %). Diese enorme Reduzierung des Kraftabfalles ist Ausdruck der kurzzeitigen mechanischen Erholung (siehe Kapitel 6.1.9). Sie wirkt in den Entdehnungsphasen der zyklischen Längenänderungen der relaxationsbedingten Kraftminderung entgegen.

6.1.8 Kraftrückgewinnverhalten; Kraftrückgewinnprofil; Kraftrückgewinnzeitintervall; absoluter, maximaler und relativer Kraftrückgewinnzeitwert; Relaxationskraft-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizient

In Abb. 6.1.9 haben wir die Haut in dem im Kapitel Methodik beschriebenen Bereich nach rascher Längenzunahme um 3 mm isometrisch relaxieren lassen. Nach einem isometrischen Relaxationszeitintervall von 90 Sekunden wurde unter geringer Entdehnung teilweise entlastet und unmittelbar anschließend die Länge über den gleichen Zeitraum konstant gehalten. Die Kraft stieg nach der geringfügigen Entdehnung um 10 % über die Zeit geschrieben unter den isometrischen Bedingungen wieder an. Wir nennen dieses Phänomen in Anlehnung an andere Autoren Kraftrückgewinnverhalten.

Die Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während des Kraftrückgewinns bezeichnen wir als Kraftrückgewinnprofil. Das Kraftrückgewinnzeitintervall ist definitionsgemäß die Zeitdifferenz zwischen dem Beginn und dem Ende eines Kraftrückgewinnverhaltens im isometrischen Zustand. Der Betrag der Kraftdifferenz zwischen einem zu jedem beliebigen Zeitpunkt des Kraftrückgewinnverhaltens auftretenden Kraftwert und dem initialen Kraftminimum zu Beginn des Kraftrückgewinnes benennen wir als absoluten Kraftrückgewinnzeitwert. Die Angabe erfolgt in Newton (N). Der Betrag der Kraftdifferenz zwischen dem größten während des Kraftrückgewinnes auftretenden Kraftwert und dem initialen Kraftminimum ist der maximale Kraftrückgewinnzeitwert (Angabe in Newton). Das Verhältnis von absolutem Kraftrückgewinnzeitwert zum Betrag des initia-

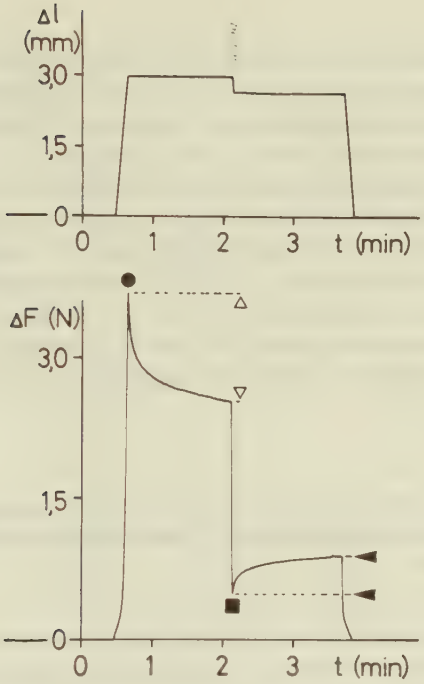


Abb. 6.1.9: Isometrische Relaxation mit daran anschließendem Kraftrückgewinn der Haut einer 26jährigen weiblichen Probandin. Ausgangslänge l_o = 9,8 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; Dehnungszeitintervall: 10 s; isometrisches Relaxationszeitintervall: 1,5 min; erstes Entdehnungszeitintervall: ca. 1 s; Kraftrückgewinnzeitintervall: 1,5 min; zweites Entdehnungszeitintervall: ca. 9 s; initiales Kraftmaximum zu Beginn der Relaxation im isometrischen Zustand (●): 3,7 N; maximaler Relaxationskraftzeitwert der Relaxation bei konstant gehaltener Länge ($\overline{\overline{\Delta}}$): 1,15 N; initiales Kraftminmum zu Beginn des Kraftrückgewinnes (■): 0,48 N;maximaler Kraftrückgewinnzeitwert (◀): 0,4 N, dies entspricht einem relativen Kraftrückgewinnzeitwert von 85,4 %; Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizient: 2,88.

len Kraftminimums ist als relativer Kraftrückgewinnzeitwert definiert (Angabe in Prozent). Absoluter, maximaler sowie relativer Kraftrückgewinnzeitwert sind zeitabhängige Größen. Zur weiteren Charakterisierung des Verhältnisses von Kraftrückgewinn und vorausgehender isometrischer Relaxation führen wir den Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizienten ein. Dieser bezeichnet den Quotienten aus dem maximalen Relaxationskraftzeitwert und dem maximalen Kraftrückgewinnzeitwert, wobei das Relaxationszeitintervall der dem Kraftrückgewinn direkt vorgeschalteten Relaxation (unter isometrischen Bedingungen) dem Kraftrückgewinnzeitintervall entsprechen muß.

6.1.9 Mechanische Vorbeanspruchung (Vorgeschichte), mechanische Erholung, Erholungszeitintervall, Reproduzierbarkeit rheologischer Phänomene

Um den Einfluß verschiedener Parameter, wie z. B. der Längenänderungsgeschwindigkeit auf das biorheologische Verhalten des Integumentum commune verifizieren zu können, sind vergleichende Untersuchungen unter ansonsten gleichen Versuchsbedingungen an ein und demselben Hautareal eines Probanden vorzunehmen. Eine weitere unabdingbare Voraussetzung ist das gleichartige biomechanische Verhalten der Haut in aufeinanderfolgenden Studien unter exakt gleichen Versuchsbedingungen. Dies beinhaltet, daß die Reproduzierbarkeit von Kraft-Zeit-Diagrammen bei gleichen Weg-Zeit-Eingangsfunktionen gewährleistet sein muß.

Es zeigte sich, daß die Hautdecke auf Längenänderungen gleichen Ausmaßes unter identischen Versuchsbedingungen mit unterschiedlichem Kraftverhalten reagierte. Wie aus Abb. 6.1.10 ersichtlich, ist das Kraftmaximum infolge einer Längenzunahme um 3 mm (◇) nach vorangegangener isometrischer Relaxation gegenüber dem erzielten Kraftmaximum zu Versuchsbeginn (●) bei gleicher Dehnung deutlich erniedrigt. Als Grund für das unterschiedliche Kraftanstiegsverhalten sind

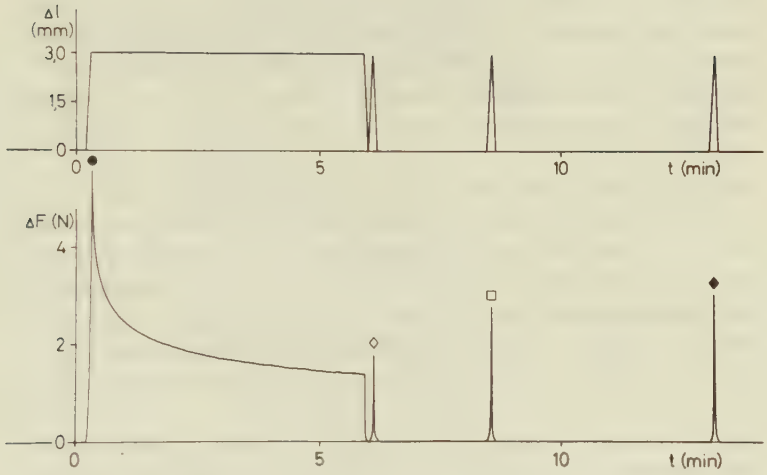


Abb. 6.1.10: Mechanische Vorbeanspruchung und nachfolgendes Kraftanstiegsverhalten bei kurzen Dehnungs- und Entdehnungsvorgängen als Ausdruck der mechanischen Erholung der Haut eines 22jährigen männlichen Probanden.
Ausgangslänge l_o = 10,3 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,6 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; initiales Kraftmaximum (●): 4,6 N; isometrisches Relaxationszeitintervall: 5 min 40 s; maximaler isometrischer Relaxationskraftzeitwert: 3,2 N; zweites (◇): 1,8 N, drittes (□): 2,8 N und viertes Kraftmaximum (◆): 3,03 N.

Unterschiede der mechanischen Vorgeschichte des zweiten Kraftanstiegs (◇) gegenüber dem des ersten Kraftanstiegs (●) festzustellen. Die mechanische Vorgeschichte setzt sich zusammen aus mechanischen Vorgängen, die einer Beanspruchung in definierter zeitlicher Reihenfolge vorausgegangen sind. Es ließ sich zeigen, daß die mechanische Vorgeschichte ("stress-strain history") bei biomechanischen Untersuchungen am Hautorgan einen wesentlichen Einfluß auf das Kraft- sowie Längenänderungs-Verhalten der Haut besitzt. Dies tritt insbesondere hervor bei ausgeprägten Beanspruchungen.
Je größer das Ausmaß der vorangegangenen mechanischen Beanspruchung (mechanische Vorgeschichte) ist, desto schwächer ist z. B. das Kraftanstiegsverhalten bei nachfolgenden Dehnungen ausgeprägt. So nehmen wie in Abb. 6.1.11 dargestellt, bei Längenzunahmen identischen Ausmaßes (3 mm) die Kraftmaxima mit Zunahme der Anzahl vorangehender Dehnungen, d. h. mit Steigerung des Ausmaßes der mechanischen Vorbeanspruchung, ab.

Der Einfluß der mechanischen Vorgeschichte auf das Kraftverhalten der Haut ist reversibel. Dieses sei anhand von Abb. 6.1.10 erläutert: Wie bereits erwähnt, findet bei Dehnungen gleichen Ausmaßes eine Reduzierung des zweiten Kraftmaximums (◇) um 68 % gegenüber dem initialen Kraftmaximum (●) nach einem isometrischen Relaxationskraftzeitintervall von ca. 5 min 50 s Dauer statt. Eine im Anschluß an die Relaxation folgende vollständige Entdehnung bewirkt, daß das zweite Kraftmaximum (◇) den Kraftwert am Ende der Relaxation um 29 % überragt. Es hat während des nur wenige Sekunden dauernden Entdehnungszeitintervalls eine teilweise Kompensierung des durch die mechanische Vorgeschichte (Relaxation im isometrischen Zustand) bedingten Kraftabfalles stattgefunden. Diese Kompensierung der Auswirkungen der mechanischen Vorgeschichte bezeichnen wir als mechanische Erholung. Sie findet sowohl in der Entdehnungsphase als auch auf der Kraft-Null-Linie statt.

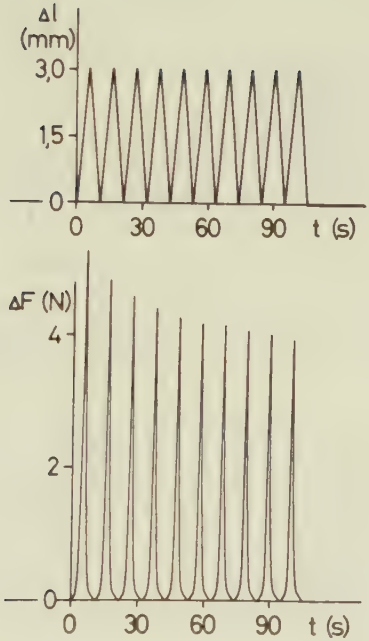


Abb. 6.1.11: Auswirkung der mechanischen Vorgeschichte auf das Kraftanstiegsverhalten der Haut eines 21jährigen männlichen Probanden bei zyklischen Längenänderungen. Ausgangslänge l_o = 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,6 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; Ausmaß der zyklischen Längenänderungen: 3 mm.
Mit Zunahme der Anzahl der Kraftzyklen, die für jede nachfolgende Dehnung eine Vergrößerung der mechanischen Vorbelastung darstellen, verringern sich die erzielten Kraftspitzen von 5,27 N auf 3,94 N.

Die mechanische Erholung ist abhängig von der mechanischen Vorbeanspruchung, die eine zeitabhängige Krafterniedrigung bei Längenänderungen gleichen Ausmaßes durch die Relaxation - gleich ob im isometrischen Zustand (Abb. 6.1.10) oder unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen (Abb. 6.1.11) - hervorruft. Ohne eine zuvor abgelaufene Krafterniedrigung kann keine mechanische Erholung stattfinden. Letztere nimmt, wie aus Abb. 6.1.10 ersichtlich, mit zunehmender Ruhepause, in der die Haut keinen weiteren Längenänderungen ausgesetzt wird, zu. Nach 2 Minuten 15 Sekunden beträgt die bei gleicher Dehnung auftretende Reduzierung des dritten Kraftmaximums (□) 50 %, nach weiteren 4 Minuten 25 Sekunden nur noch 46 % (viertes Kraftmaximum ◆) des initialen Kraftmaximums (●).

Die auf die mechanische Vorgeschichte folgenden Kraftmaxima (◇□◆) nehmen über die Zeit geschrieben nicht linear, sondern indirekt proportional zu. Die Zunahme des mechanischen Erholungseffektes, der sich in dehnungsbedingten Kraftsteigerungen nach mechanischer Vorgeschichte äußert, wird mit fortlaufender Erholungszeit geringer. Die Zeitdifferenz, in der eine mechanische Erholung stattfindet, bezeichnen wir als Erholungszeitintervall.

In Abb. 6.1.12 sind die Kraftsteigerungen bei in gleichen Zeitabständen nach einer mechanischen Beanspruchung (in Form einer isometrischen Relaxation) stattfindenden Dehnungen mit jeweils gleicher Längenänderungsgeschwindigkeit und gleichen Ausmaßes dargestellt. Die mechanische Erholung, die sich im Anstieg der längenänderungsbedingten Kraftmaxima nach mechanischer Vorbelastung äußert, fällt nicht so deutlich wie in Abb. 6.1.10 aus. Diese mag nicht verwundern, wenn man bedenkt, daß der Fortgang der mechanischen Erholung immer wieder von den zyklisch aufeinanderfolgenden Längenzunahmen, die ihrerseits mechanische Beanspruchungen darstellen, unterbrochen wird. Die Richtigkeit dieser Feststellung wird durch Abb. 6.1.13 untermauert. Unter reproduzierbaren Bedingungen (siehe Kapitel 6.1.9) wurden am gleichen Hautareal

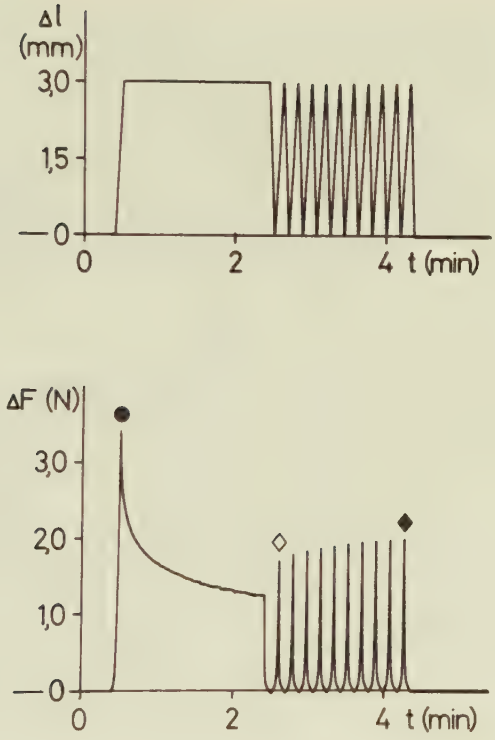


Abb. 6.1.12: Mechanische Vorgeschichte und Kraftanstiegsverhalten als Ausdruck der mechanischen Erholung der Haut eines 22jährigen männlichen Probanden.
Ausgangslänge l_o = 10,1 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,6 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; initiales Kraftmaximum (●): 3,42 N; isometrisches Relaxationszeitintervall: 1 min 55 s; maximaler Relaxationskraftzeitwert: ca. 2,2 N; zweite Kraftspitze (◇): 1,7 N; letztes Kraftmaximum (◆): 2,0 N.

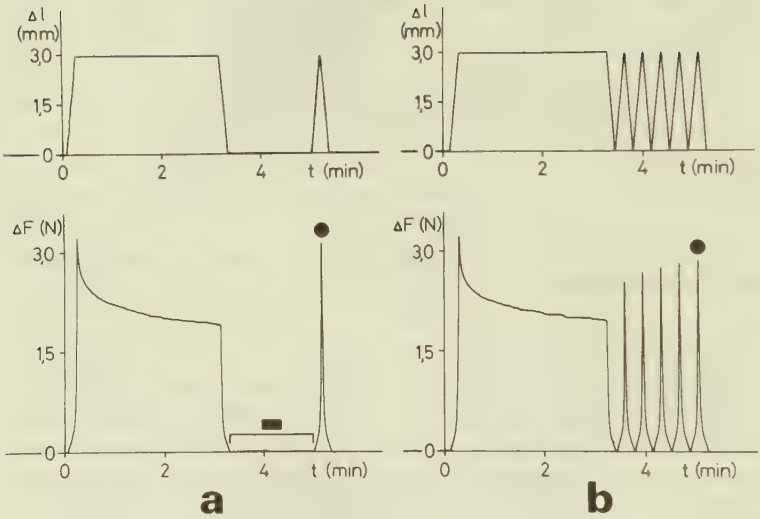


Abb. 6.1.13: Die Wirkung kurzer Dehnungs-Entdehnungsvorgänge während des Erholungszeitintervalles auf das mechanische Erholungsverhalten der Haut einer 26jährigen Probandin. Ausgangslänge l_o = 9,6 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate. In das Erholungszeitintervall (⌐▬¬) von 1 min 50 s (Abb. a) sind vier zyklische Dehnungen und Entdehnungen (Abb. b) eingeschaltet worden. Differenz der Kraftmaxima (●): 0,27 N. Die Diagramme wurden unter reproduzierbaren Bedingungen erstellt.

eines Probanden zwei Messungen vorgenommen. In beiden Fällen folgten auf eine gleichartige mechanische Vorbeanspruchung in Form einer isometrischen Relaxation mit anschließenden vollständigen Entdehnungen Längenänderungen gleicher Größe, jedoch unterschiedlicher Anzahl und zeitlicher Anordnung. Im Vergleich der nach 1 Minute 50 Sekunden auf die beschriebene mechanische Vorbeanspruchung durch gleichgroße Dehnungen unter gleichen Längenänderungsgeschwindigkeiten erzielten Kraftmaxima (●) überragt der Kraftwert der linken Abbildung (●) mit 3,1 N denjenigen der rechten Abbildung (●) um ca. 11 %. Der Anstieg beider Kraftmaxima über das Kraftniveau zum Ende der Relaxation (1,95 N) ist Ausdruck der mechanischen Erholung. Die mechanische Beanspruchung in der Zeitspanne zwischen den identischen mechanischen Vorgeschichten und der nach 1 Minute 50 Sekunden erzielten dehnungsbedingten Kraftmaxima (●) ist jedoch nicht gleich. In der Abb. b haben vier zyklische Längenänderungen mit entsprechenden Kraftanstiegen stattgefunden. Diese zwischengeschalteten zusätzlichen mechanischen Beanspruchungen unterbrechen die mechanische Erholung, die in der linken Abbildung ja kontinuierlich stattfinden konnte und bewirken somit eine Verminderung des Erholungseffektes, der sich in einer Minderung des letzten Kraftwertes (●) bemerkbar macht.

Sind bei aufeinanderfolgenden Dehnungen eines Hautareales ein und desselben Probanden unter exakt gleichen Versuchsbedingungen bei Längenzunahmen identischen Ausmaßes gleich große Kraftmaxima zu erzielen, so ist der biomechanische Zustand des Hautareales gleich.
Das bedeutet, daß sich nicht nur die Kraftanstiegsprofile, sondern z. B. auch nachfolgende Relaxationen identisch verhalten. Dieses wird verdeutlicht in Abb. 6.1.15, in der die Kraftanstiegs- und isometrischen Relaxationsprofile der Abb. 6.1.14 übereinanderprojiziert worden sind.

Ist beabsichtigt, vergleichende Untersuchungen vorzunehmen, so muß man zu Versuchsbeginn bei mit identischen Längenände-

rungsgeschwindigkeiten ausgeführten Dehnungen gleichen Ausmaßes lediglich Kraftspitzen gleicher Größe erzielen, um sicherzustellen, daß man unter reproduzierbaren Bedingungen arbeitet.
Wird das zu untersuchende Hautareal vor den eigentlichen dermatomechanographischen Versuchen keiner großen vorgeschalteten biomechanischen Beanspruchung ausgesetzt (mechanische Vorgeschichte), so dauert es erfahrungsgemäß sehr lange (Stunden bis Tage), bis die biomechanischen Eigenschaften des Integumentum commune wiederhergestellt sind, d. h. eine vergleichende Untersuchung erst ermöglicht wird. Erholungszeiten von mehr als einer Stunde Dauer sind dem Probanden, dessen Arm sich auch während der Erholungszeit in der Einspannvorrichtung des Dermatomechanographen in Ruhe befinden muß, erfahrungsgemäß nicht zuzumuten. Ein zwischengeschaltetes Lösen der Dehn- und Kraftmittlerplatte wäre in Erwägung zu ziehen, um vergleichende Untersuchungen ohne vorgeschaltete größere mechanische Vorbelastung mit längeren Erholungszeiten zu ermöglichen. Dieses ist jedoch nicht möglich, da eine genaue Wiedereinstellung der Ausgangslänge l_o und damit die Wiederherstellung der gleichen geometrischen Versuchsvoraussetzungen (u. a. Position des Armes im Dermatomechanographen) nicht mit hinreichender Genauigkeit sichergestellt werden kann.

Die in direktem Anschluß an eine genügend große mechanische Vorbeanspruchung durchgeführten Messungen biorheologischer Hauteigenschaften können in Zeitabständen von einigen Minuten zum Zwecke vergleichender Betrachtungen unter reproduzierbaren Bedingungen durchgeführt werden. Bei diesem Vorgehen ist jedoch hinzunehmen, daß Längenänderungen, wie sie während der mechanischen Vorbeanspruchung wirksam werden, bei den nachfolgenden vergleichenden Untersuchungen wesentlich geringere Kraftanstiege verursachen (siehe Abb. 6.1.14). Als mechanische Vorbelastung stellte sich nach längerem Experimentieren eine langanhaltende isometrische Relaxation auf möglichst hohem Kraftniveau als geeignet heraus. So er-

möglichten wir, bei Längenzunahmen um 3 mm (Abb. 6.1.14) während einer nur 30minütigen Gesamtversuchsdauer das Reproduzieren von 3 identischen isometrischen Relaxationsprofilen, (a, b, c) mit etwa gleich langen isometrischen Relaxationszeitintervallen von 2 Minuten Dauer und initialen Kraftmaxima von 2,2 N. In Abb. 6.1.15 sind der Deutlichkeit halber die 3 isometrischen Relaxationsprofile vergrößert wiedergegeben. Da sie exakt den gleichen Verlauf aufweisen, sind sie in dieser Darstellung deckungsgleich.

Bei der Betrachtung der Abb. 6.1.14 ist festzustellen, daß sich vor den beiden letzten der identischen isometrischen Relaxationsprofile (b und c) zyklische Längenänderungen mit zugehörigen Kraftanstiegen und -abfällen befinden. In Vorversuchen ließen sich an einer Vielzahl von Probanden Anhaltswerte über das zeitliche Voranschreiten der mechanischen Erholung gewinnen. Anhand der nichtlinearen Zunahme der auf eine mechanische Vorbeanspruchung folgenden Kraftmaxima (Abb. 6.1.10 ◇□◆) ist zu erkennen, daß die Zuwächse an mechanischer Erholung mit Voranschreiten der Zeit geringer werden. Aufgrund dieser Erfahrung haben wir die Erholungzeit immer hinreichend lang gewählt, so daß eine nach der Erholungsphase ausgeführte Dehnung (↯) um den gleichen Betrag wie bei dem vorangegangenen Relaxationsversuch (a) eine Kraftspitze (●) hervorruft, die größer als das initiale Kraftmaximum (□) zu Beginn der Relaxation (a) ist. Mit dieser Kurzzeitdehnung und dem daraus resultierenden Kraftanstieg lassen sich genaue Aussagen über das Ausmaß der mechanischen Erholung machen.
Um die Kontrollkraftspitzen (●) auf das Niveau des initialen Kraftmaximums (□) der Relaxation (a) zu bringen, schalten wir zweckmäßigerweise bei Bedarf kurzzeitige mechanische Belastungen in Form von Längenzunahmen ein. Sie ziehen jeweils eine geringfügige Reduzierung der Kontrollkraftspitzen nach sich. Eine derartige zwischengeschaltete kurzzeitige mechanische Belastung ist in Abb. 6.1.14 mit dem Symbol (▼) gekennzeichnet. Die zugehörige Kraftspitze (◇) liegt geringfügig

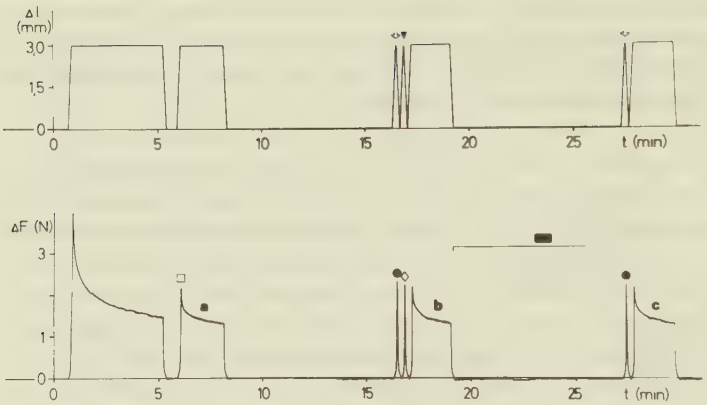


Abb. 6.1.14: Reproduktion dreier identischer Kraftanstiegs- und isometrischer Relaxationsprofile der Haut eines 42jährigen männlichen Probanden.
Ausgangslänge l_o = 10,4 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; initiale Kraftspitzen zu Beginn der isometrischen Relaxationen a, b und c: 1,68 N; identische maximale Relaxationskraftzeitwerte nach isometrischen Relaxationszeitintervallen von 2 min: 0,86 N.

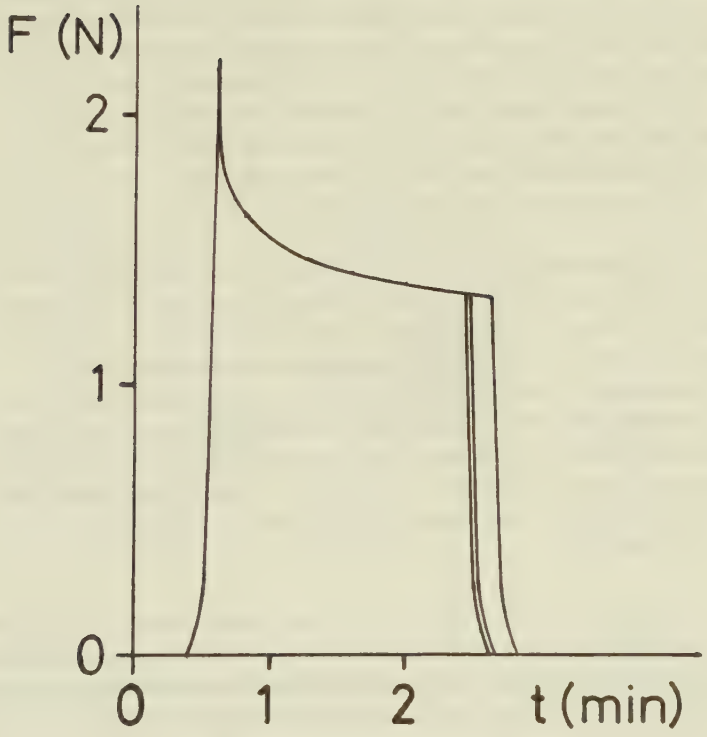


Abb. 6.1.15: Vergrößerte Darstellung der Kraftanstiegs-, isometrischen Relaxations- und Kraftabfallprofile a, b und c aus Abb. 6.1.14; nähere Angaben gemäß Abbildungstext zu Abb. 6.1.14.

unter dem Wert der vorangegangenen Kontrollkraftspitze (●). Weicht die Kontrollkraftspitze nur geringfügig vom gewünschten Kraftniveau (in Abb. 6.1.14: 50 - 100 mN) ab, so führen kurzzeitige Dehnungen mit unmittelbar anschließenden Entdehnungen zur gewünschten Kraftreduzierung (Abb. 6.1.14: ▼). Ist jedoch die mechanische Erholung soweit vonstattengegangen, daß größere Differenzen zwischen dem gewünschten Kraftniveau (Abb. 6.1.16: ◀) und der Kontrollkraftspitze (Abb. 6.1.16: ●) auftreten (Abb. 6.1.16: 250 mN), so kann man zur Abkürzung des Verfahrens größere mechanische Belastungen, z. B. in Form von kurzen isometrischen Relaxationen (Abb. 6.1.16: ▼) zwischenschalten.

Wie sich beim Vergleich der Erholungszeitintervalle in Abb. 6.1.14 und Abb. 6.1.17 (⌐▬¬) zeigt, weist die mechanische Erholung große interindividuelle Unterschiede auf. Kurzzeitige, in Abb. 6.1.17 zwischengeschaltete Längenänderungen unterbrechen die mechanische Erholung und stellen zusätzliche mechanische Belastungen dar. Obwohl das Ausmaß der mechanischen Erholung durch derartige mechanische Inanspruchnahme reduziert wurde, ist das in Abb. 6.1.17 gekennzeichnete Erholungzeitintervall auf etwa 1/4 der Dauer desjenigen in Abb. 6.1.14 verkürzt.

.1.10 Die Abhängigkeit der Relaxation unter isometrischen Bedingungen von der Größe des initialen Kraftmaximums und der Dehnungsgeschwindigkeit

In Abb. 6.1.18 sind unter reproduzierbaren Bedingungen mit jeweils gleicher Dehnungsgeschwindigkeit (0,3 mm/s) erzielte initiale Kraftmaxima von 6 N (Abb. a), 4,5 N (Abb. b), 3,0 N (Abb. c) und 1,5 N (Abb. d) und dazugehörige Relaxationen unter isometrischen Bedingungen aufgezeichnet. Die Verläufe der isometrischen Relaxationsprofile flachen mit Abnahme der Ausgangskräfte ab. Ebenso nehmen die relativen Relaxationskraftzeitwerte nach jeweils gleichen isometrischen Relaxationszeitintervallen von 3minütiger Dauer mit Verrin-

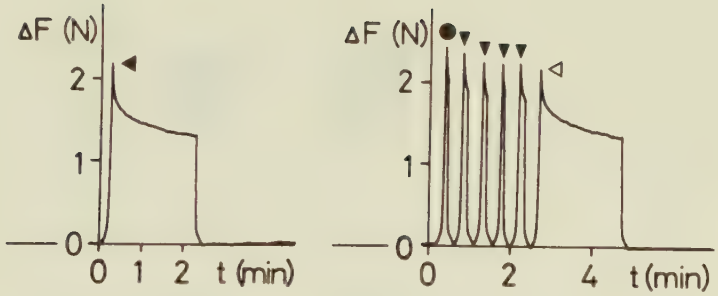


Abb. 6.1.16: Angleichung der Kraftspitze zu Beginn einer Relaxation im isometrischen Zustand (Abb. b; ◁) an eine vorgegebene Kraftspitze (Abb. a; ◀) durch mechanische Belastung der Haut eines 32jährigen männlichen Probanden in Form kurzzeitiger Relaxationen bei konstanter Länge (▼). Kontrollkraftspitze (●): 2,42 N; Ausgangslänge l_o = 9,8 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,2 mm/s; Darstellung der Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; die Weg-Zeit-Eingangsfunktion ist nicht abgebildet; in allen isometrischen Versuchsphasen beträgt die jeweils gleichgroße Längenzunahme 3 mm.

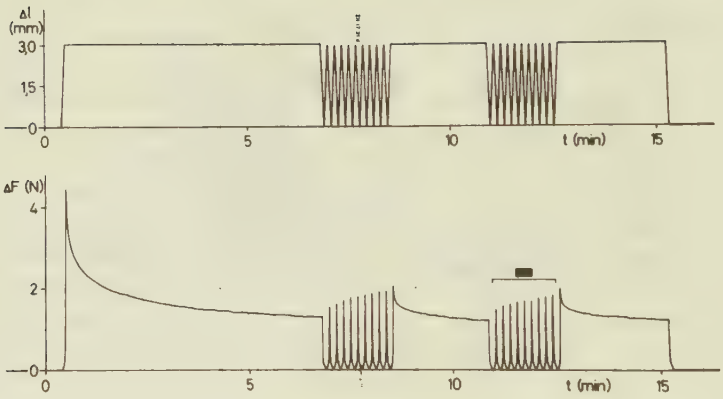
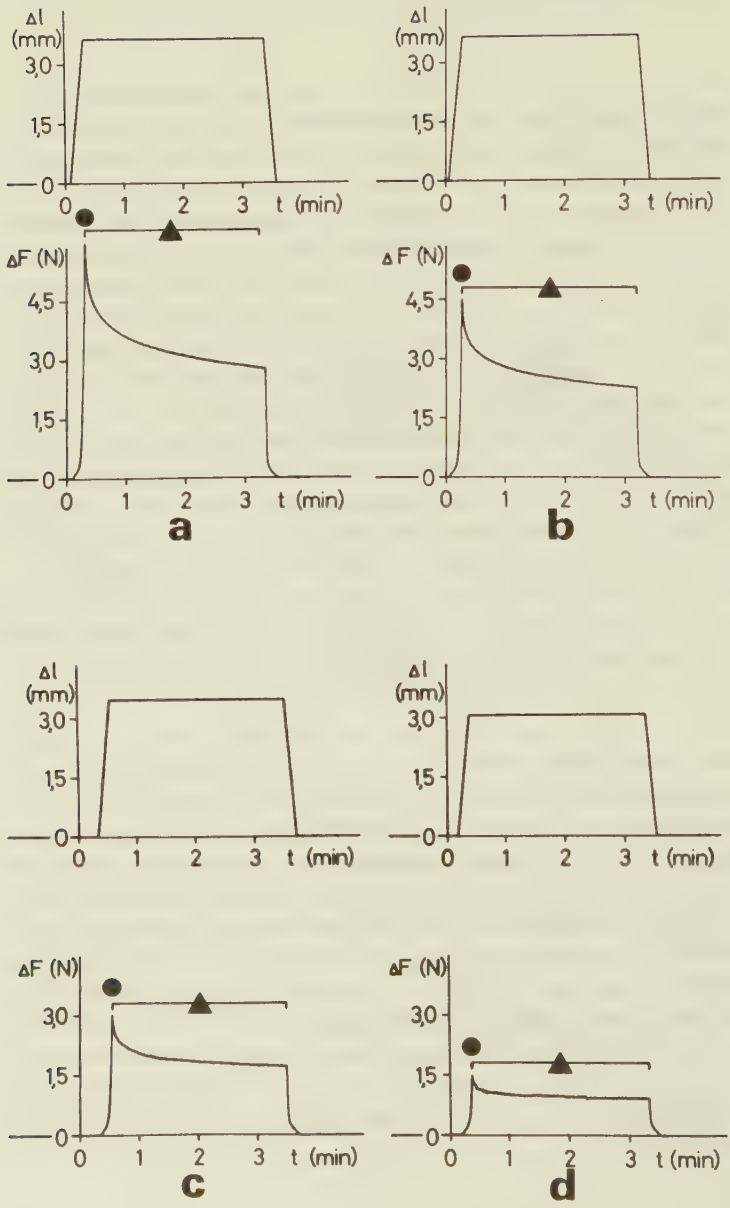


Abb. 6.1.17: Biomechanisches Verhalten der Haut einer 21jährigen weiblichen Probandin unter isometrischen Versuchsbedingungen und zwischengeschalteten zyklischen Kraft-Längenänderungsvorgängen.
Ausgangslänge l_o = 10,4 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,75 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate.

gerung der initialen Kraftspitze ab (a: 61 %; b: 57,5 %; c: 50 %; d: 46,3 %).

Abb. 6.1.19 verdeutlicht den Einfluß der Längenänderungsgeschwindigkeit auf das Relaxationsverhalten der Hautdecke. Die dargestellten Untersuchungen wurden unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommen. Mit Zunahme der Dehnungsgeschwindigkeit ($v_{\Delta l}$) verringert sich das Ausmaß der Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen (siehe Kapitel 6.1.5). So bewirkt die Verdoppelung der Längenänderungsgeschwindigkeit ($v_{\Delta l}$), die die einzige variierte Eingangsgröße ("input function") darstellt, von 0,3 mm pro Sekunde (Abb. a) auf 0,6 mm pro Sekunde (Abb. b) eine Erhöhung der initialen Kraftspitzen von 4,8 N auf 5,2 N (Abb. 6.1.19: ●). Des weiteren bewirkt die Variation der Dehnungsgeschwindigkeit eine Veränderung des isometrischen Relaxationsprofiles. Um den Unterschied deutlich hervorzuheben, haben wir Kraftanstiegs- und isometrische Relaxationsprofile in eine gemeinsame Kraft-Zeit-Darstellung (Abb. 6.1.20 a) überführt. In Abb. 6.1.19 c wurde eine im Vergleich mit Versuch Abb. 6.1.19 b gleich große Kraftspitze (5,2 N) mit halbierter Längenänderungsgeschwindigkeit erzielt. Dieses erforderte unter repro-

Abb. 6.1.18: Relaxationsverhalten der Hautdecke eines 22jährigen männlichen Probanden unter isometrischen Bedingungen bei abnehmender Größe der initialen Kraftmaxima. Ausgangslänge l_o = 10,2 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; Abnahme der initialen Kraftmaxima (●) in Schritten zu 1,5 N von 6,0 N in Abb. a auf 1,5 N in Abb. d; maximale Relaxationskraftzeitwerte nach jeweils gleich großen isometrischen Relaxationszeitintervallen (⌐—▲—¬) von 3 Minuten in Abb. a: 3,2 N, in Abb. b: 2,25 N, in Abb. c: 1,25 N und in Abb. d: 0,75 N. Die Studien a bis d wurden unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommen.


Δl
(mm)
3,0
1,5
0
0 1 2 3 t (min)
ΔF (N)
4,5
3,0
1,5
0
a
b
c
d

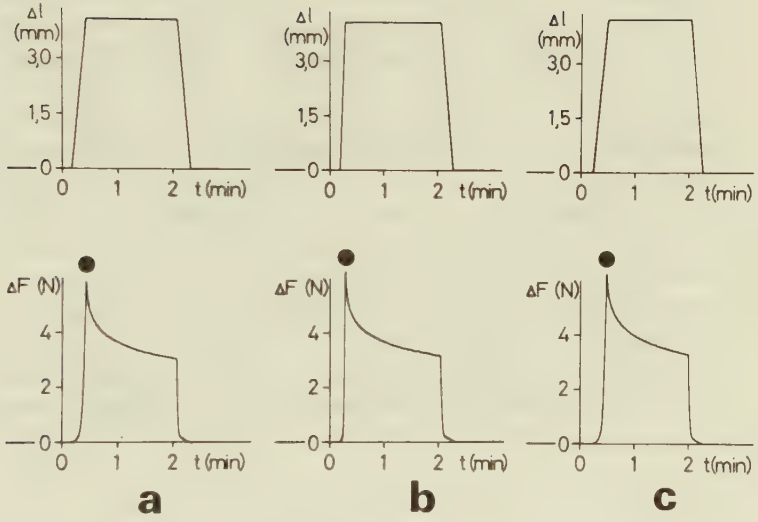


Abb. 6.1.19: Abhängigkeit des Relaxationsverhaltens der Haut eines 25jährigen männlichen Probanden unter isometrischen Bedingungen von der Längenänderungsgeschwindigkeit einer vorangehenden Dehnung.
Ausgangslänge l_o = 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ in Abb. a und c: 0,3 mm/s, in Abb. b: 0,6 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; Kennzeichnung der initialen Kraftmaxima: ● ; die Studien a, b und c wurden unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommen.

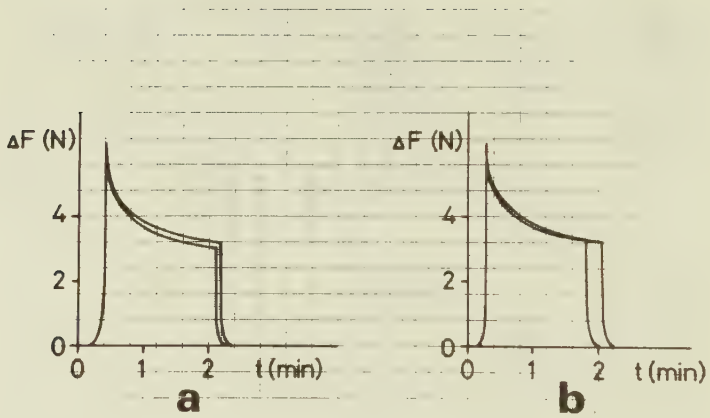


Abb. 6.1.20:

a: gemeinsame Kraft-Zeit-Darstellung der Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen in Abb. 6.1.19 a und b.

b: gemeinsame Kraft-Zeit-Darstellung der Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen in Abb. 6.1.19 b und c.

duzierbaren Bedingungen bei einer Dehnungsgeschwindigkeit von 0,33 mm pro Sekunde (gleicher Wert wie in Versuch a) eine Steigerung der Längenzunahme um 0,15 mm gegenüber den maximalen Dehnungen in Abb. 6.1.19 a und 6.1.19 b. Dem Versuch 6.1.19 c lagen insofern veränderte Bedingungen zugrunde, als daß zwei Eingangsgrößen (maximale Dehnung und Längenänderungsgeschwindigkeit) variiert wurden. In Abb. 6.1.20 b wurden Kraftanstiegs- und isometrische Relaxationsprofile der Versuche 6.1.19 b und 6.1.19 c in einem gemeinsamen Kraft-Zeit-Diagramm übereinander projiziert. Beide isometrischen Relaxationsprofile weisen trotz gleich hoher Kraftmaxima unterschiedliche Verläufe auf. Somit wird klar, daß die Veränderungen des isometrischen Relaxationsprofiles in Abb. 6.1.19 b gegenüber desjenigen in Abb. 6.1.19 a nicht auf die Erhöhung der Kraftspitze, sondern direkt auf die Veränderung der Längenänderungsgeschwindigkeit zurückzuführen sind.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Form isometrischer Relaxationsprofile abhängig ist von der Größe des initialen Kraftmaximums und der Dehnungsgeschwindigkeit ($v_{\Delta l}$).

6.1.11 Einfluß der mechanischen Vorgeschichte auf Relaxationen unter isometrischen Bedingungen

Folgen zwei Relaxationen (a und b) unter isometrischen Bedingungen mit jeweils gleich großen initialen Kraftmaxima (●) unmittelbar ohne zwischengeschaltete Entdehnung aufeinander, so ist, um die initiale Kraftspitze der zweiten Relaxation unter konstanter Dehnung zu erzielen, eine zusätzliche Längenzunahme erforderlich (Abb. 6.1.21 ↘). Die erste Relaxation unter isometrischen Bedingungen (a) kann als mechanische Vorgeschichte der zweiten (b) aufgefaßt werden. Durch die mechanische Vorbeanspruchung wird nicht nur eine Zunahme der Längenänderung bei gleich großen intialen Kraftmaxima, sondern auch eine Veränderung (Abflachung) des isometrischen Relaxationsprofiles bewirkt. Zur Veranschaulichung dieses Zusammenhanges sind beide Relaxationsprofile der Abb. 6.1.21 in ei-

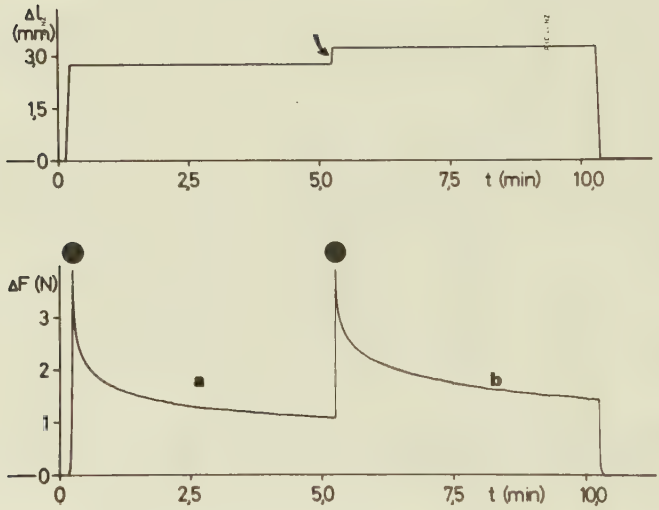


Abb. 6.1.21: Isometrische Relaxationsprofile mit gleichen initialen Kraftmaxima bei unmittelbar aufeinanderfolgenden mechanischen Belastungen der Hautdecke einer 26jährigen Probandin.
Ausgangslänge l_o = 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,6 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; maximaler Relaxationskraftzeitwert der Relaxationen bei konstanter Länge: a/ 2,9 N und b/ 2,45 N.

nem gemeinsamen Kraft-Zeit-Diagramm (Abb. 6.1.22) gegenübergestellt.

Auch kurzzeitige, den aufeinanderfolgenden Relaxationen zwischengeschaltete vollständige Entdehnungen können den Einfluß der mechanischen Vorgeschichte auf den Verlauf der bei gleich großen Dehnungen im isometrischen Zustand ablaufenden Relaxationen nicht kompensieren. Mit wachsener mechanischer Beanspruchung wird das Relaxationsvermögen der Hautdecke erniedrigt. Dieses kann man in Abb. 6.1.23 an einer Abnahme der relativen Relaxationskraftzeitwerte der isometrischen Relaxation mit Zunahme der mechanischen Vorbelastung ablesen.

6.1.12 Die kaskadenförmige Relaxation unter isometrischen Bedingungen

Es läßt sich zeigen (Abb. 6.1.24), daß auch nach schrittweisen, dehnungsbedingten Kraftzunahmen (ohne zwischengeschaltete Entlastungen) Relaxationen im isometrischen Zustand stattfinden. Wir haben diese Erscheinung kaskadenförmige Relaxation unter isometrischen Bedingungen genannt. Um gleich große maximale Kraftspitzen (●) zu erzielen, ist, da während der vorgeschalteten, gestaffelten Einzelrelaxationen in den isometrischen Versuchsphasen schon Krafterniedrigungen stattfinden, bei der kaskadenförmigen Relaxation (Abb. 6.1.24 a) eine Gesamtdehnung größeren Ausmaßes erforderlich als bei der isometrischen Relaxation (Abb. 6.1.24 b).

Bei gleich großen Längenzunahmen (Abb. 6.1.25) ist unter schrittweiser Dehnung (Abb. 6.1.25 b) die maximal erreichte Kraftspitze (◆) geringer als bei kontinuierlicher Längenzunahme (Abb. 6.1.25 a). Die Summe aus den maximalen Relaxationskraftzeitwerten der vorgeschalteten Einzelrelaxationen und dem maximalen erreichten Kraftwert (◆) ist gleich dem initialen Kraftmaximum (●) zu Beginn der isometrischen Relaxation nach kontinuierlicher Längenänderung (Abb. 6.1.25 a).

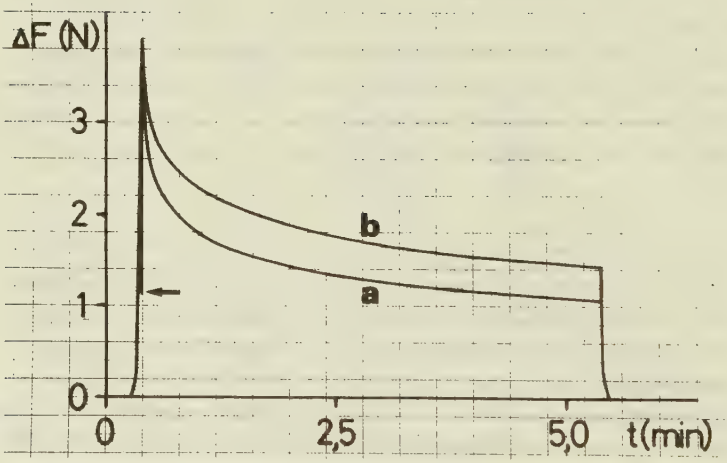


Abb. 6.1.22: Übertragung der isometrischen Relaxationsprofile a und b der Abb. 6.1.21 in ein gemeinsames Kraft-Zeit-Diagramm; nähere Angaben gemäß Abbildungstext zu Abb. 6.1.21; der horizontale Pfeil (←) kennzeichnet den Beginn des Kraftanstiegsprofiles der Kurve b.

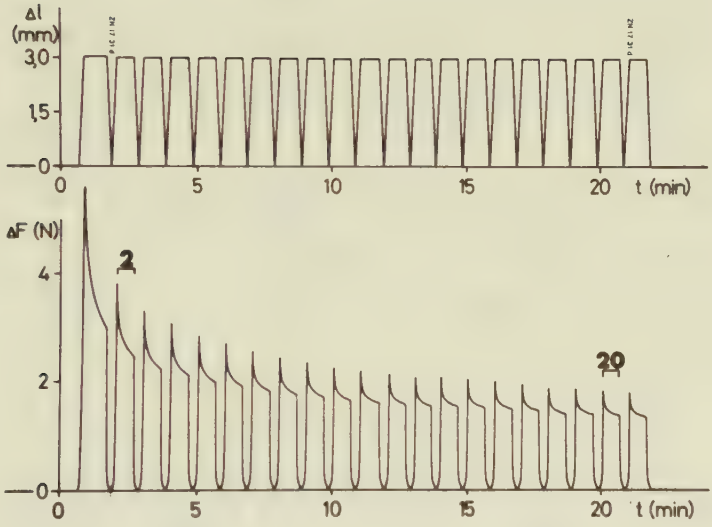


Abb. 6.1.23: Änderung des Relaxationsvermögens der Haut eines 25jährigen männlichen Probanden während aufeinanderfolgender isometrischer Versuchsphasen bei gleich großer Dehnung mit Zunahme der Anzahl vorangehender isometrischer Relaxationen. Ausgangslänge l_o = 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; Anzahl der Relaxationen im isometrischen Zustand: 21; relativer Relaxationskraftzeitwert der 2. Relaxation bei konstanter Länge ($\overset{2}{\ulcorner\!\!\urcorner}$): 34,2 %; relativer Relaxationskraftzeitwert der 20. isometrischen Relaxation ($\overset{20}{\ulcorner\!\!\urcorner}$): 23,7 %.

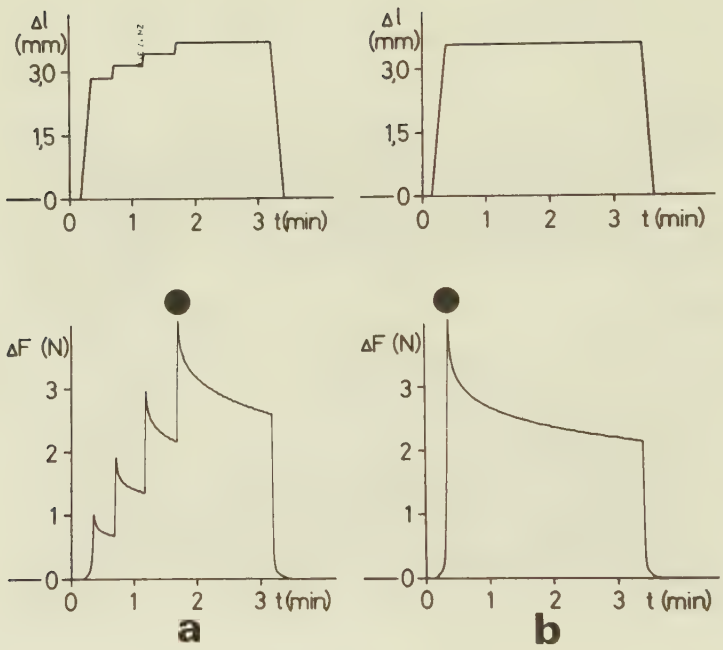


Abb. 6.1.24: Vergleich zwischen einer kaskadenförmigen Relaxation der Hautdecke eines 21jährigen männlichen Probanden und dem Kraftanstiegsverhalten bei kontinuierlicher Längenzunahme.
Ausgangslänge l_o = 10,2 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; die Abbildungen wurden unter reproduzierbaren Bedingungen erstellt.

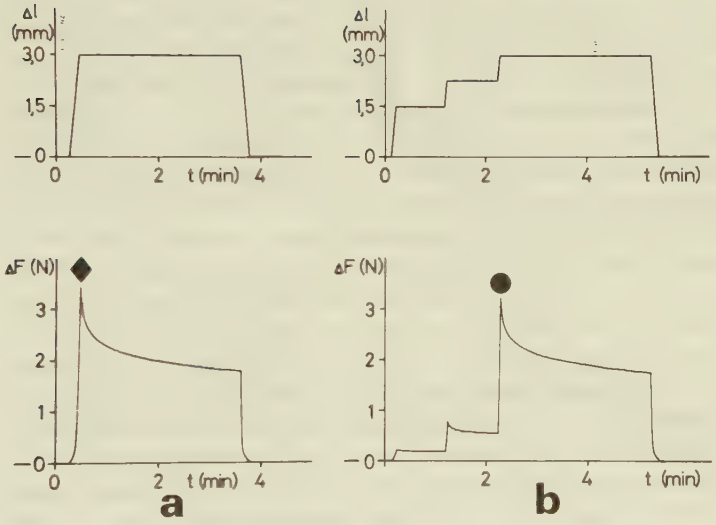


Abb. 6.1.25: Das Kraftverhalten der Hautdecke eines 21jährigen männlichen Probanden bei gestaffelter sowie kontinuierlicher Längenzunahme.
Ausgangslänge l_o = 10,3 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; Längenzunahmen in beiden Abbildungen: 3 mm; Kraftmaximum in Abb. a: 3.43 N, in Abb. b: 3,2 N; die Studie wurde unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommen.

6.1.13 Zur Abhängigkeit des Kraftrückgewinnverhaltens von der mechanischen Vorgeschichte bei gleicher Teilentdehnung

Die Abhängigkeit des Kraftrückgewinnzeitwertes von der Länge einer vorgeschalteten isometrischen Relaxation sei anhand der Abbildungen 6.1.26 und 6.1.27 veranschaulicht. Wir haben unter reproduzierbaren Bedingungen das Relaxationszeitintervall (60 Sekunden) in Abb.6.1.26b gegenüber demjenigen in Abb. 6.1.26 a (30 Sekunden) verdoppelt. Nach gleich großen Teilentdehnungen um 0,4 mm ( ) zeigte sich, daß nach grösserer vorangegangener Relaxationslänge das initiale Kraftminimum einen um 150 mN kleineren Wert aufweist. Der Kraftwert zu Beginn der Teilentdehnung nach längerer vorausgegangener mechanischer Vorbeanspruchung (Abb. 6.1.26 b) ist gegenüber demjenigen zu Ende der Relaxation unter isometrischen Bedingungen in Abb. 6.1.26 a um 225 mN verringert. Der bei gleichen Teilentdehnungen um 0,4 mm erfolgende Kraftabfall ist in Abb. 6.1.26 b: um 75 mN geringer als in Abb. 6.1.26 a: . Somit wird deutlich, daß die während der Teilentlastung ablaufende mechanische Erholung die relaxationsbedingte Kraftminderung um so stärker um Teilbeträge zu kompensieren vermag, je weiter bei gleichen initialen Kraftmaxima der relaxationsbedingte Kraftabfall unter isometrischen Bedingungen schon vorangeschritten ist. Die relaxationsbedingte, in Abb. 6.1.26 b zum Ausdruck kommende mechanische Erholung bewirkt ferner, daß der maximale Kraftrückgewinnzeitwert nach einem isometrischen Kraftrückgewinnzeitintervall von 80 Sekunden Dauer um 75 mN größer ist als derjenige nach kurzer vorausgegangener Relaxation (Abb. 6.1.26:).

Um die Beeinflussung des Kraftrückgewinnverhaltens durch das Ausmaß der mechanischen Vorbeanspruchung weiter zu verdeutlichen, sei auf die Graphik 6.1.27 verwiesen. Hier ist unter reproduzierbaren Bedingungen einem Kraftrückgewinn nach einer isometrischen Relaxation (Abb. 6.1.27 a) von ca. 1minütiger Dauer ein nach Dehnung und sofortiger Teilentdehnung gewonnener Kraftrückgewinn gegenübergestellt. Letzterer geht nach einem Kraftrückgewinnzeitintervall von ca. 2 Sekunden Dauer

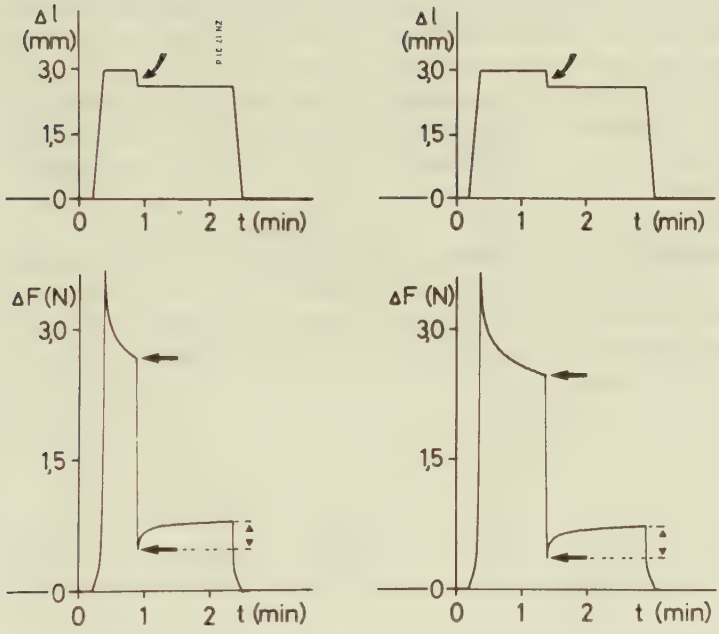


Abb. 6.1.26: Kraftrückgewinnverhalten der Hautdecke eines 22jährigen männlichen Probanden bei Verdoppelung der Dauer einer vorangehenden isometrischen Relaxation und gleichen Teilentdehnungsbeträgen.
Ausgangslänge l_o = 9,8 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; die entdehnungsbedingten Teilentlastungen sind gekennzeichnet: ◄ ; die maximalen Kraftrückgewinnzeitwerte sind hervorgehoben durch: ↕ ; die Studie wurde unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommen.

über in eine erneute Relaxation bei konstanter Dehnung (Abb. 6.1.27 b). Der teilentdehnungsbedingte Kraftabfall nach vorgeschalteter Relaxation (Abb. a) ist um 600 mN geringer als die teilentdehnungsbedingte Kraftminderung, die sich unmittelbar an die Längenzunahme von 3 mm ohne zwischengeschaltete isometrische Versuchsphase anschließt (Abb. b). Die Differenz der Kraftrückgewinnzeitwerte beider Studien beträgt 180 mN.
Anhand dieser Beobachtungen bestätigt sich: Die mechanische Erholung, die sich sowohl in einer teilweisen Kompensierung des entdehnungsbedingten Kraftabfalles als auch im Kraftrückgewinnverhalten zeigt, ist bei größerer mechanischer Vorbeanspruchung stärker ausgeprägt als bei geringer biomechanischer Vorgeschichte.

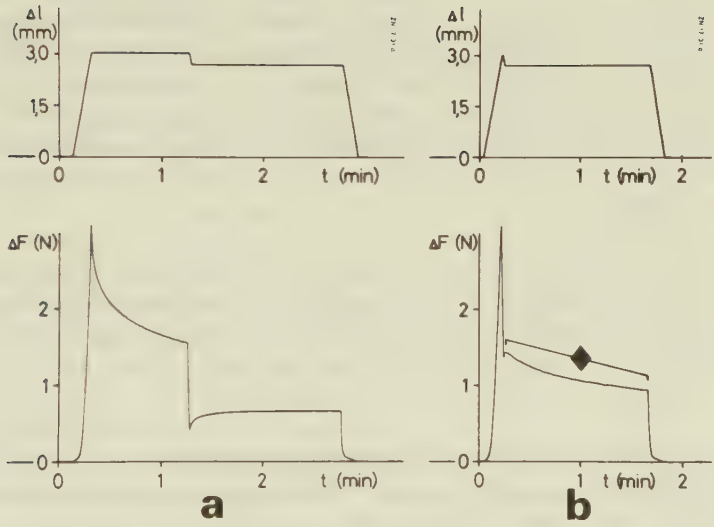


Abb. 6.1.27: Abhängigkeit der mechanischen Erholung der Hautdecke eines 41jährigen männlichen Probanden von der Größe einer vorangegangenen mechanischen Belastung bei gleichen Teilentdehnungsbeträgen.
Ausgangslänge l_o = 9,8 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; das isometrische Sekundärrelaxationszeitintervall ist gekennzeichnet: ⌐◆¬; die Studie wurde unter reproduzierbaren Bedingungen gemacht.

6.1.14 Die Sekundärrelaxation unter isometrischen Bedingungen, das isometrische Sekundärrelaxationsprofil, das isometrische Sekundärrelaxationszeitintervall

Das in Abb. 6.1.27 b beobachtete Phänomen, daß ein Kraftrückgewinn bei Konstanthaltung der Dehnung in eine Relaxation übergeht, ohne daß eine Längenänderung stattfindet, bezeichnen wir in Anlehnung an andere Autoren als Sekundärrelaxation unter isometrischen Bedingungen. Der Verlauf der Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während einer sekundären Relaxation bei konstanter Länge ist das isometrische Sekundärrelaxationsprofil.

Die Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer sekundären Relaxation unter isometrischen Bedingungen bezeichnen wir als isometrisches Sekundärrelaxationszeitintervall. Dieses ist in Abb. 6.1.27 b gekennzeichnet:

6.1.15 Das Kraftrückgewinnverhalten unter Berücksichtigung der Sekundärrelaxation unter isometrischen Bedingungen bei gleichen mechanischen Vorbeanspruchungen und wachsendem Ausmaß der Teilentdehnungen

Auf sechs unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommenen Längenzunahmen um jeweils 3 mm folgen in Abb. 6.1.28 unmittelbar Teilentdehnungen unterschiedlichen Ausmaßes; a: 0,10 mm, b: 0,15 mm, c: 0,30 mm, d: 0,55 mm, e: 0,85 mm und f: 1,5 mm. Ausdruck identischer mechanischer Vorgeschichten sind die jeweils gleichen Kraftanstiegsprofile und Kraftmaxima (◆). Das unterschiedliche Kraft-Zeit-Verhalten der Hautdecke in den isometrischen Versuchsphasen muß, da wir unter reproduzierbaren Bedingungen arbeiten, auf die einzige variierte Versuchsgröße, die Teilentdehnung, zurückgeführt werden.

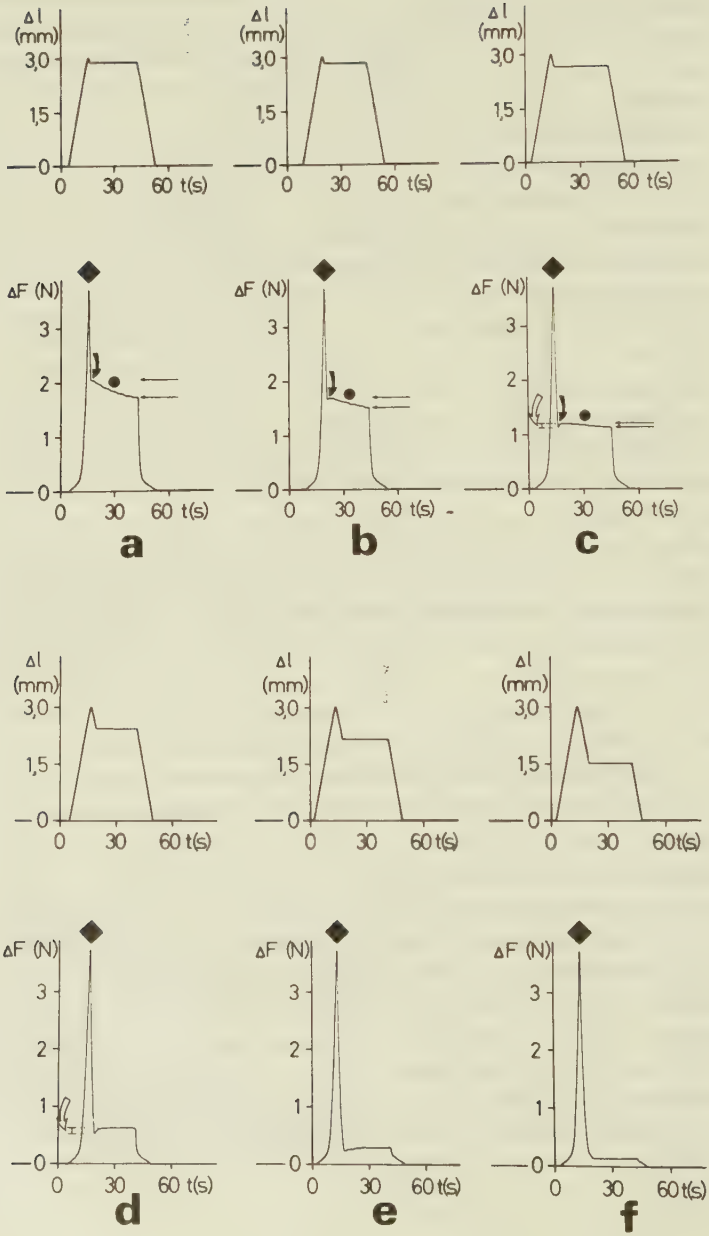
Wie wir eingangs (Kapitel 6.1.13) schon ausführten, sind Relaxations- und mechanisches Erholungsverhalten gegenläufige

Phänomene, die den Verlauf einer Kraft-Zeit-Kennlinie prägen. Unter isometrischen Bedingungen sind das Kraftrückgewinn- und Relaxationsprofil Ausdruck dieses Wechselspiels. So ist es möglich, daß unter konstant gehaltener Dehnung ein Kraftrückgewinn in eine Relaxation übergeht. Diese haben wir als Sekundärrelaxation unter isometrischen Bedingungen bezeichnet. In Abb. 6.1.28 a folgt auf ein kurzes Kraftrückgewinnprofil ( ) ein ausgeprägtes isometrisches Sekundärrelaxationsprofil (●) mit großem maximalen Relaxationskraftzeitwert ( ) der Sekundärrelaxation im isometrischen Zustand. Mit zunehmender Teilentdehnung (Abb. 6.1.28 b und c) nimmt der maximale Relaxationskraftzeitwert ( ) der Sekundärrelaxation ab, während gleichzeitig der maximale Kraftrückgewinnzeitwert (Δ_I) anwächst. In Abb. 6.1.28 d ist keine Sekundärrelaxation nach Teilentdehnung mehr erkennbar, wohingegen der maximale Kraftrückgewinnzeitwert (Δ_I) im Vergleich mit den anderen Abbildungen den größten Betrag erreicht hat. Bei weitergehender Teilentdehnung nimmt das Ausmaß des Kraftrückgewinnverhaltens jedoch wieder ab (Abb. 6.1.28 e), wobei in Abb. 6.1.28 f bereits kein Kraftrückgewinn mehr in der Kraft-Zeit-Kennlinie sichtbar ist. Sie verhält sich nahe der Kraft-Null-Linie indifferent zum Wechselspiel des Relaxations- und mechanischen Erholungsverhaltens.

Damit lassen sich folgende Feststellungen treffen:

a) Das Ausmaß des Kraftrückgewinnes wächst zunächst mit zunehmender Teilentdehnung, um nach Überschreiten eines

Abb. 6.1.28: Das Wechselspiel des Relaxations- und mechanischen Erholungsverhaltens unter isometrischen Bedingungen bei unterschiedlichen Teilentdehnungsbeträgen, beobachtet an der Hautdecke einer 21jährigen Probandin. Ausgangslänge l_o = 10,4 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,25 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; die Studie wurde unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommen.


Δl (mm)
3,0
1,5
0
0 30 60 t(s)
ΔF (N)
3
2
1
0
a
b
c
d
e
f

bestimmten Teilentdehnungsbetrages wieder abzunehmen.

b) Die Zunahme des maximalen Kraftrückgewinnzeitwertes geht einher mit einer Abnahme des maximalen Relaxationskraftzeitwertes einer Sekundärrelaxation im isometrischen Zustand bis auf den Wert Null.

Da zunehmende Teilentdehnungen wachsende Teilentlastungen bedingen, treffen die obigen Ausführungen auch für die Teilentlastungshöhe zu.

6.1.16 Der kaskadenförmige Kraftrückgewinn

Auch bei schrittweisen Teilentdehnungen und daraus resultierenden Kraftabnahmen (Abb. 6.1.29 ↗) finden bei jeweils konstant gehaltener Länge Kraftrückgewinne statt. Wir bezeichnen diese Erscheinung als kaskadenförmigen Kraftrückgewinn. Das kaskadenförmige Kraftrückgewinnverhalten ist ein der vorgeschalteten dreiminütigen Relaxation im isometrischen Zustand entgegengerichtetes Phänomen.

6.1.17 Zur Abhängigkeit der bei gleich großer Dehnung erzielten Kraft von der zeitlichen Abfolge gleichartiger mechanischer Vorbelastungen

Das Kraftniveau (◁) nach gleichem Ausmaß der mechanischen Vorgeschichte und gleicher Längenänderung ist unter reproduzierbaren Bedingungen nach gleichen Zeiten von der zeitlichen Folge der einzelnen mechanischen Vorbeanspruchungen abhängig. Diese sind in Abb. 6.1.30 fünf zyklische Dehnungen um 3 mm und eine isometrische Versuchsphase auf dem gleichen Längenniveau von 3 Minuten Dauer. Nach gleichen Zeitintervallen (⌐◆¬) von fünfminütiger Dauer liegt die Kraft in Abb. 6.1.30 a um 0,85 N über derjenigen in Abb. 6.1.30 b.

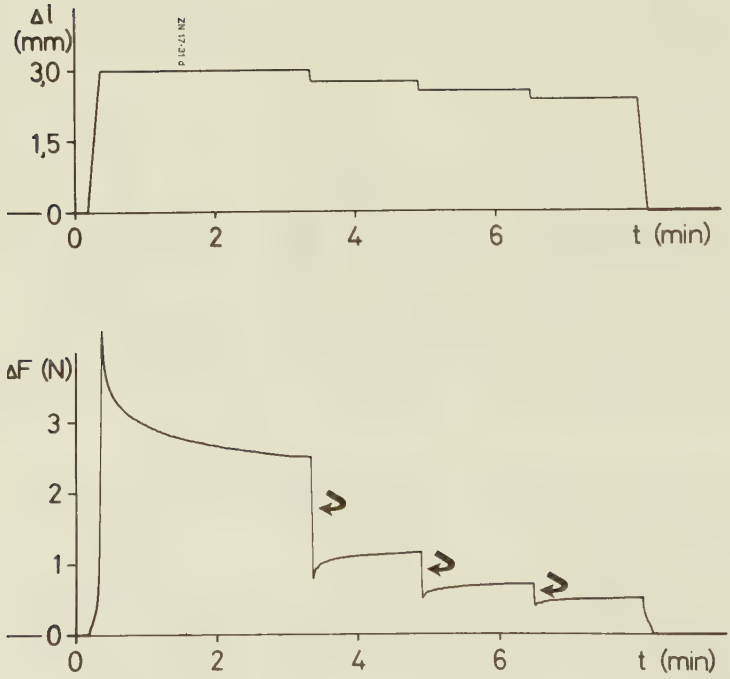


Abb. 6.1.29: Das kaskadenförmige Kraftrückgewinnverhalten der Haut einer 26jährigen Probandin.
Ausgangslänge l_o = 10 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate.

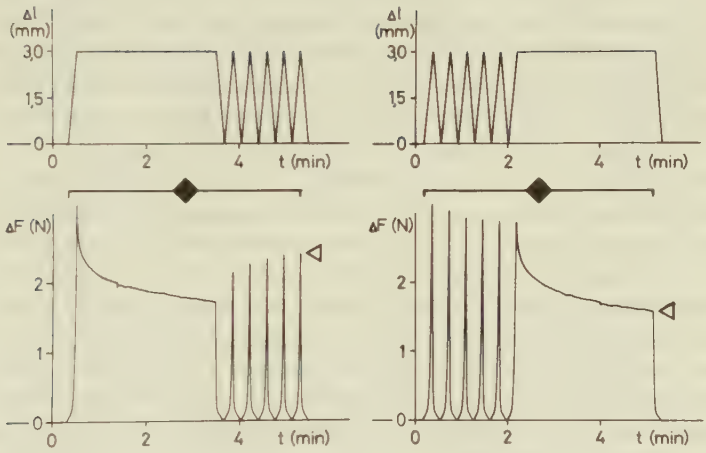


Abb. 6.1.30: Kraftverhalten der Haut eines 22jährigen männlichen Probanden bei gleicher Dehnung, jedoch unterschiedlicher zeitlicher Folge gleichartiger mechanischer Vorbelastungen.
Ausgangslänge l_o = 10,1 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurven: Weg-Zeit-Eingangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; untere Kurven: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktionen mit ΔF als Ordinaten; die Studie wurde unter reproduzierbaren Bedingungen vorgenommen.

6.1.18 Veränderungen des Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizienten unter ansonsten gleichen Versuchsbedingungen mit Zunahme der mechanischen Vorbeanspruchung

In Abbildung 6.1.31 sind 8 identische Längenänderungsprogramme in unmittelbarer Folge hintereinandergeschaltet worden. Sie beinhalten sowohl Dehnungsvorgänge als auch isometrische Versuchsphasen. Die gedachte Verbindungslinie der initialen Kraftmaxima (□) zeigt über die Zeit geschrieben fallende Tendenz. Ähnlich verhält sich die gedanklich konstruierte Verbindungslinie der initialen Kraftminima (■). Mit fortschreitender Versuchsdauer kommt es zu einer Annäherung dieser beiden Linien. Sowohl die maximalen Relaxationskraft- als auch die maximalen Kraftrückgewinnzeitwerte verringern sich während des Versuchsablaufes. Der Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizient (dieser Koeffizient kennzeichnet prägnant den Quotienten aus dem maximalen Relaxationskraft- und dem maximalen Kraftrückgewinnzeitwert bei jeweils gleich großen Relaxationszeit- und Kraftrückgewinnzeitintervallen) nimmt jedoch von einem zum nächsten Längenänderungsprogramm ab. Hierin kommt zum Ausdruck, daß es im Wechselspiel zwischen Relaxationen einerseits und mechanischer Erholung andererseits mit wachsender mechanischer Vorgeschichte zu einer Verschiebung zugunsten der letzteren kommt.
In Abbildung 6.1.32 sind 5 der 8 in Abbildung 6.1.31 vorkommenden identischen Längenänderungsprogramme ohne zwischengeschaltete vollständige Entdehnungen aneinandergereiht worden. Auch hier kommt es über die Zeit geschrieben zu den schon beobachteten Veränderungen im Verlauf der Kraft-Zeit-Kennlinie. Diese treten jedoch wesentlich progredienter in Erscheinung als in Abb. 6.1.31. Ebenso verringert sich der Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizient mit Voranschreiten der Versuchsdauer.
Die Abnahme des erwähnten Koeffizienten tritt auch bei Konstanthaltung der initialen Kraftspitzen (□) und jeweils gleichen Teilentdehnungsbeträgen auf (Abb. 6.1.33). Auch hier kommt es zu einer Annäherung der gedachten Verbindungslinien zwischen initialen Kraftminima (■) einerseits und

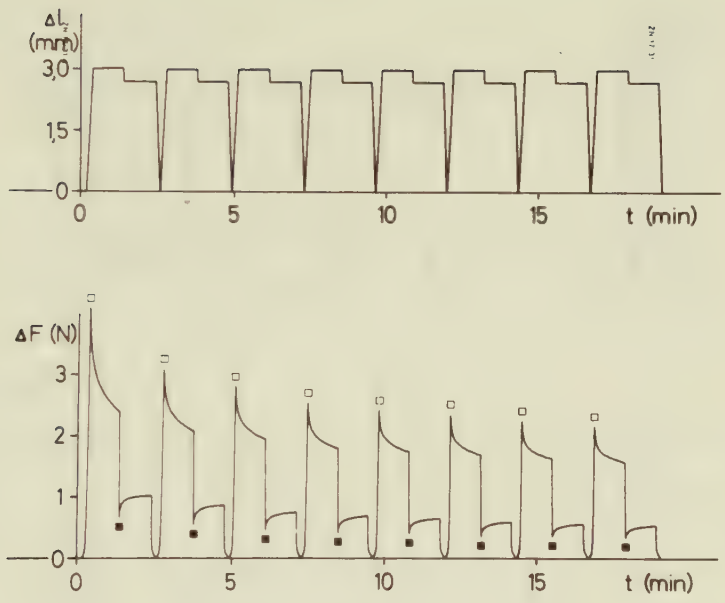


Abb. 6.1.31: Kraftverhalten der Haut einer 26jährigen Probandin bei aneinandergereihten identischen Längenänderungsprogrammen mit zwischengeschalteten vollständigen Entdehnungen.
Ausgangslänge l_o = 9,8 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; Anzahl der Längenänderungsprogramme: 8; Kraftmaxima zu Beginn der isometrischen Relaxationen (□); Kraftminima zu Beginn der Kraftrückgewinne (■).

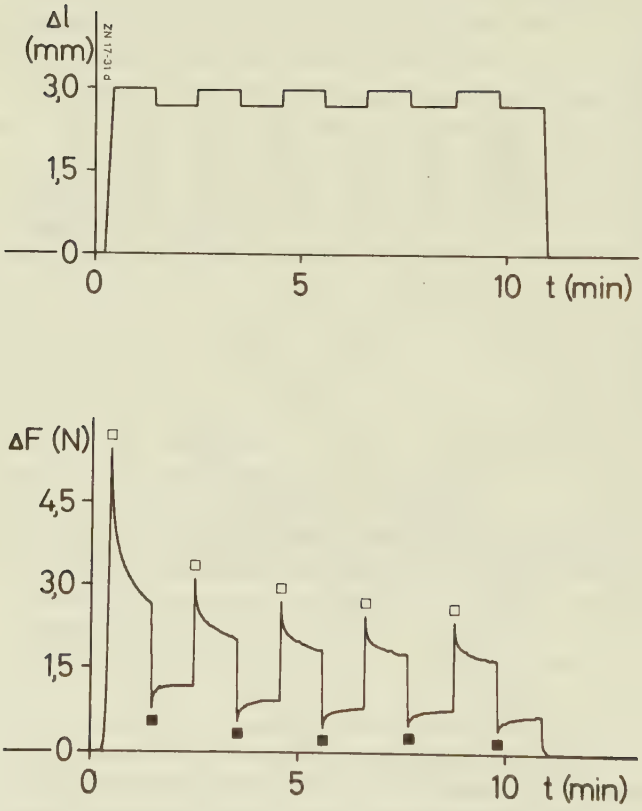


Abb. 6.1.32: Kraftverhalten der Hautdecke eines 32jährigen männlichen Probanden bei hintereinandergereihten identischen Längenänderungsprogrammen ohne zwischengeschaltete vollständige Entdehnungen.
Ausgangslänge l_o = 10,4 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; Anzahl der Längenänderungsprogramme: 5.

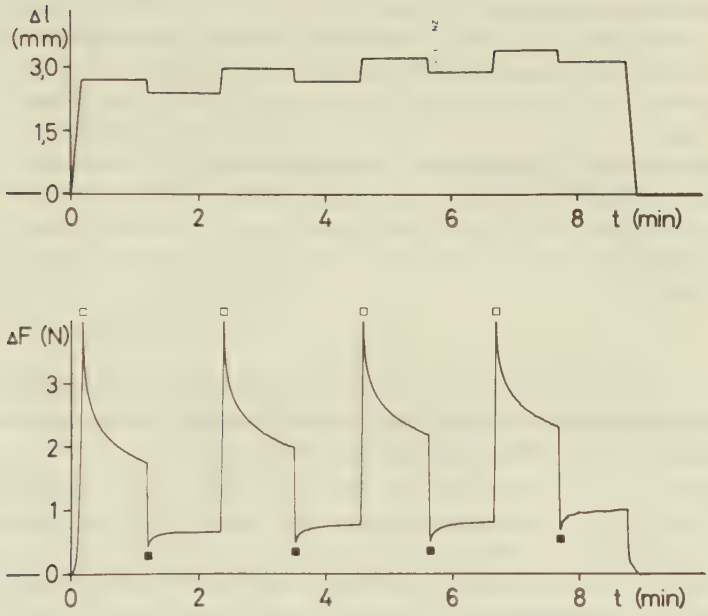


Abb. 6.1.33: Verringerung des Relaxations-Kraftrückgewinn-zeitwert-Koeffizienten bei von gleich großen initialen Kraftspitzen (□) ausgehenden Relaxationen unter isometrischen Bedingungen und zwischengeschalteten Kraftrückgewinnen bei jeweils gleich großen Teilentdehnungen.
Ausgangslänge l_o = 9,9 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate; die Studie wurde an der Haut eines 22jährigen männlichen Probanden erstellt.

initialen Kraftmaxima (□) andererseits.
In Abb. 6.1.34 ist ein unter reproduzierbaren Bedingungen erstelltes und den Dehnungen in Abb. 6.1.33 ähnliches Längenänderungsprogramm mit ebenfalls gleich großen initialen Kraftmaxima abgebildet. Der einzige Unterschied zwischen den Weg-Zeit-Eingangsfunktionen besteht darin, daß die Teilentdehnungen in Versuch 6.1.34 jeweils bis auf das Längenniveau der zweiten isometrischen Versuchsphase reichen. Im Gegensatz zur vorangehenden Abbildung nimmt der maximale Kraftrückgewinnzeitwert von Zyklus 1 bis 4 ab. Die initialen Kraftminima (■) sinken ebenfalls. Der Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizient verhält sich jedoch anders: Er steigt.

6.1.19 Das Längenänderungsverhalten bei gestaffelten Relaxationen unter isometrischen Bedingungen mit gleichen initialen Kraftmaxima und maximalen Relaxationskraftzeitwerten

In Abb. 6.1.35 wurde der Weg nach einer initialen Längenzunahme von 3,45 mm so nachgesteuert, daß, sobald die registrierte Kraft auf den Wert von 4 N relaxationsbedingt abfiel, ein erneuter Dehnvorgang ein Ansteigen der Kraft bis auf den Wert von 4,7 N herbeiführte. Mit zunehmender mechanischer Vorbeanspruchung wurden immer weitere Dehnungen erforderlich, so daß sich eine stufenförmig ansteigende Weg-Zeit-Kennlinie ergab.

In Kapitel 6.1.11 wiesen wir nach, daß sich bei gleich grossen initialen Kraftbeträgen das isometrische Relaxationsprofil mit Zunahme der mechanischen Vorgeschichte abflacht. Um gleich große maximale Relaxationskraftzeitwerte bei flacherem Verlauf des isometrischen Relaxationsprofils mit Anwachsen der mechanischen Vorbeanspruchung zu erzielen, ist eine Zunahme der Relaxationszeitintervalle erforderlich. Diese Abhängigkeit ist in Abb. 6.1.35 dargestellt.

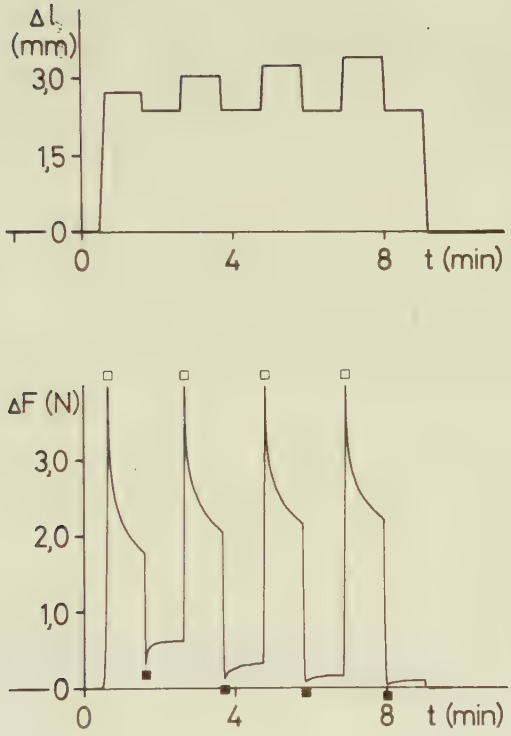


Abb. 6.1.34: Zunahme des Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizienten bei von gleich großen initialen Kraftspitzen (□) ausgehenden Relaxationen im isometrischen Zustand und zwischengeschalteten Kraftrückgewinnen bei Teilentdehnungen auf das jeweils gleiche Längenniveau.
Die Studie wurde unter reproduzierbaren Bedingungen an demselben Hautareal wie die Studie zu Abb. 6.1.33 vorgenommen; nähere Angaben im Abbildungstext zu Abb. 6.1.33.

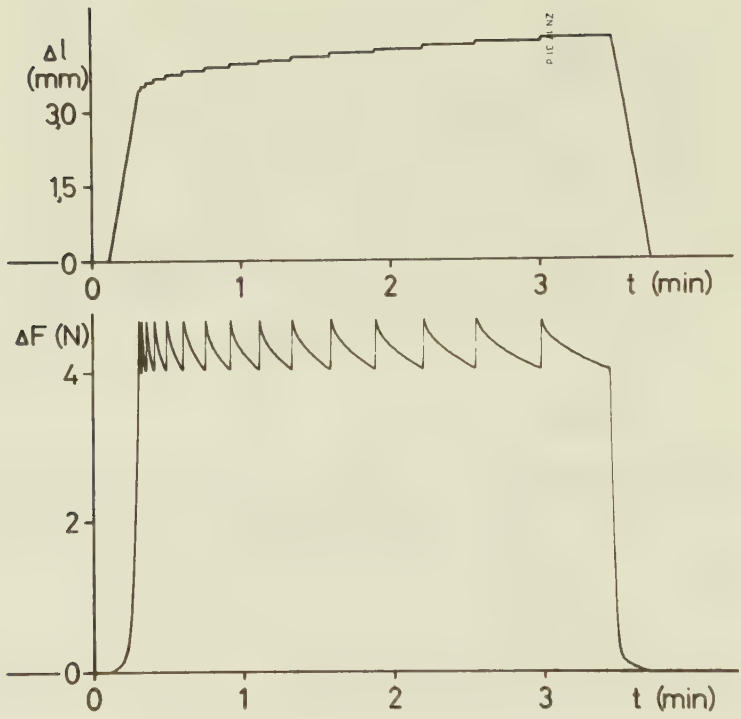


Abb. 6.1.35: Dehnungsverhalten der Haut eines 32jährigen männlichen Probanden bei auf gleichem Kraftniveau während isometrischer Versuchsbedingungen aufeinanderfolgenden Relaxationen identischen Ausmaßes.
Ausgangslänge l_o = 10,2 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate.
Die Relaxationszeitintervalle nehmen bei gleichen maximalen Relaxationskraftzeitwerten der 15 Relaxationen im isometrischen Zustand mit fortlaufender Versuchsdauer zu.

Variiert man den Versuch derart, daß die relaxationsbedingten Kraftabfälle (maximale Relaxationskraftzeitwerte) gegen Null gehen, so wird die stufenförmige Wegänderungs-Zeit-Kurve in eine Kennlinie mit kontinuierlichen Längenzunahmen über die Zeit übergehen. Dies ist bei konstant einwirkender Kraft der Fall.

6.2 Die Kraft als Eingangsgröße

Nach Einstellen der Ausgangslänge l_o mit Hilfe der Wagenapparatur II führten wir weitere biorheologische Studien mit der Kraft als Eingangsgröße durch. Die Wegänderungen wurden als Ausgangsgröße in Weg-Zeit-Diagrammen in Abhängigkeit von der parallel zur Hautoberfläche einwirkenden Kraft registriert.

6.2.1 Zur Retardation

In Versuch 6.2.1 belasteten wir die Haut mit einer Kraft von 5 N. Bei Lösen des Arretierungshakens an Wagenkonstruktion II griff das Gewicht schlagartig an der zu untersuchenden Hautoberfläche an. Aufgrund der schnellen Kraft- und Längenänderung wurden die Aufstriche durch die Schreiber nur unvollständig gezeichnet. Das Zustandekommen der systembedingten überschießenden Kraftspitze (□) und der geringfügigen Kraftschwankungen um den vorgegebenen Wert ist im Kapitel Methodik (siehe Kapitel 5.4.2.2) beschrieben.

Im Längenänderungs-Zeit-Diagramm steigt die Kennlinie unter annähernd isotonischen Versuchsbedingungen kontinuierlich an. Die Steigung der Kurve nimmt mit der Zeit ab. Diese Längenzunahme in Abhängigkeit von der Zeit bei konstanter einwirkender Kraft (isotonische Bedingungen) bezeichnet man als Retardation. Wir nennen dies auch Kriecherscheinung. Den zugehörigen Verlauf der Längenänderungs-Zeit-Kennlinie bezeichnen wir als Kriechprofil oder Retardationsprofil.
Zur weiteren Charakterisierung des Kriechprofiles führen wir folgende Kenngrößen ein: Die Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer Kriecherscheinung unter isotonischen Bedingungen sei als Retardationszeitintervall definiert. Der Betrag der Längendifferenz zwischen dem initialen Längenminimum (Abb. 6.2.2: ↕) zu Beginn einer Retardation und einem zu jedem beliebigen Zeitpunkt der Kriecherscheinung auftretenden Längenwert bezeichnen wir als absoluten Retardationslängenzeitwert. Die Angabe dieses Wertes erfolgt in Millime-

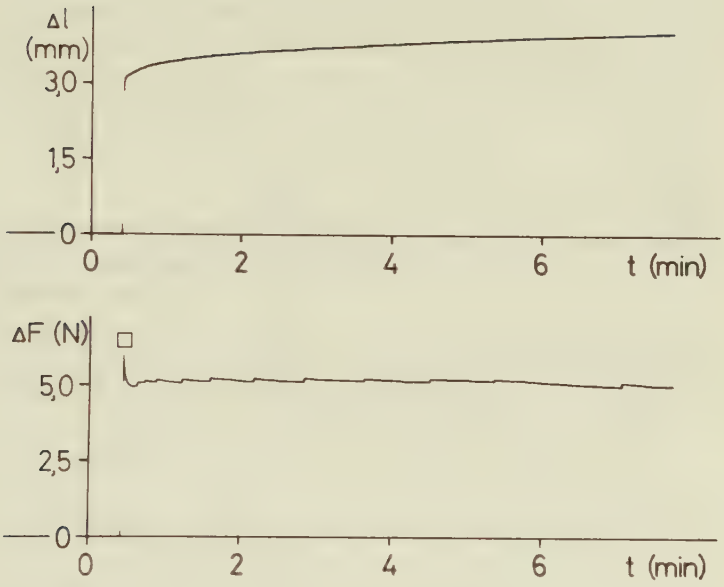


Abb. 6.2.1: Retardationsverhalten der Hautdecke eines 25jährigen männlichen Probanden.
Ausgangslänge l_o = 10,1 mm; obere Kurve: Weg-Zeit-Ausgangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: Kraft-Zeit-Eingangsfunktion mit ΔF als Ordinate; einwirkende Zugkraft: ca. 5 N.

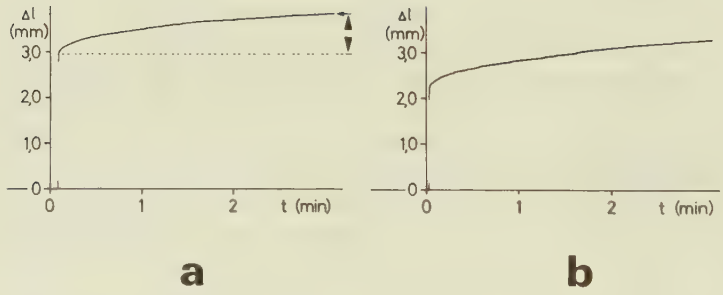


Abb. 6.2.2: Retardationsverhalten der Hautdecke eines 22jährigen männlichen Probanden bei Verdoppelung der einwirkenden Zugkraft.
Ausgangslänge l_o = 10,1 mm; dargestellte Kurven: Weg-Zeit-Ausgangsfunktionen mit Δl als Ordinaten; die Versuche wurden unter reproduzierbaren Bedingungen erstellt, wobei sich jedoch die angreifenden Zugkräfte unterschieden: bei a/ 5,5 N und bei b/ 2,75 N; die Kräfte wirkten im Hautniveau auf das Hautareal ein.

ter (mm). Die Längendifferenz zwischen dem initialen Längenminimum zu Beginn einer Retardation und dem größten während einer Kriecherscheinung auftretenden Längenwert (Abb. 6.2.2 a ↕) ist der maximale Retardationslangenzeitwert (Abb. 6.2.2 a ←/Angabe in N). Das Verhältnis von absolutem Retardationslängenzeitwert zum initialen Längenminimum zu Beginn einer Kriecherscheinung wird von uns als relativer Retardationslängenzeitwert bezeichnet. Die Angabe dieses Wertes erfolgt in Prozent.

6.2.2 Zur Abhangigkeit des Kriechprofilverlaufes sowie des relativen Retardationslängenzeitwertes von der Größe einer einwirkenden Zugkraft

Mit Zunahme der konstanten einwirkenden Kraft verlaufen die Kriechkennlinien in der Längenänderungs-Zeit-Darstellung auf höherem Längenniveau. Dies belegt der Vergleich zwischen Abb. 6.2.2 a und 6.2.2 b. Beide wurden unter reproduzierbaren Bedingungen erstellt.

Bei Verdoppelung der Kraft (Abb. 6.2.2 a) tritt auch eine Änderung im Verlauf des Retardationsprofiles auf. Dieses sei durch Übertragung beider Kriechkennlinien in ein gemeinsames Längenänderungs-Zeit-Diagramm (Abb. 6.2.3) demonstriert. Das Kriechprofil b weist nach jeweils gleich langen Retardationszeitintervallen größere Steigungen auf als die Kennlinie a. So kommt es mit fortschreitender Zeit zu einer Annäherung beider Kurven. Die relativen Retardationslängenzeitwerte nach einander entsprechenden Retardationszeitintervallen nehmen mit Erhöhung der einwirkenden Zugkraft ab.

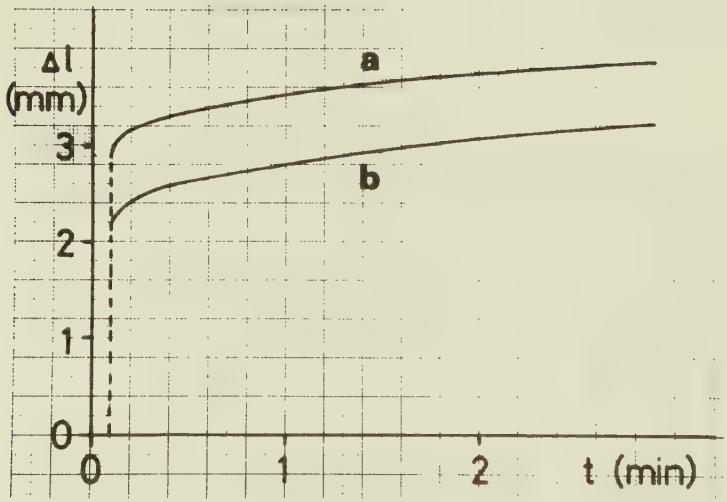


Abb. 6.2.3: Darstellung der Retardationsprofile aus Abb. 6.2.2 in einem gemeinsamen Weg-Zeit-Diagramm. Weitere Angaben im Abbildungstext zu Abb. 6.2.2.

7. Reihenuntersuchung

7.1 Probandengut und Versuchsprogramm

An 30 Versuchspersonen nahmen wir Reihenuntersuchungen über das biomechanische Verhalten der Haut unter Zugbeanspruchungen vor. Das Ziel dieses Teiles unseres Untersuchungsprogrammes bestand darin, den Kurvenverlauf der Hautwiderstandskraft bei Dehnungen fortlaufend zu messen und mit Hilfe eines Registrierschreibers als Diagramm darzustellen.
Im Rahmen der statistisch auszuwertenden Serienuntersuchungen sollten zusätzlich auch physikalisch-rheologische Eigenschaften der Haut experimentell ermittelt werden, insbesondere die Relaxations- und Kraftrückgewinnerscheinung (mechanische Erholung).
Die Untersuchungen fanden an Probanden männlichen und weiblichen Geschlechts im Alter von 19 bis 50 Jahren statt.

Mit dem Hautdehnungsgerät, dem Dermatomechanographen, war es möglich, nicht nur intraindividuelle sondern durch Vergleich des biomechanischen Verhaltens korrespondierender Hautareale untereinander auch interindividuelle Unterschiede oder Gemeinsamkeiten der biorheologischen Eigenschaften der Haut nachzuweisen. Die Festlegung der Untersuchungsareale, Vorbehandlung, reversible Koppelung an den DMG, Vorgehen während der Versuche sowie das Verfahren zur Standardisierung des Hautzustandes zu Versuchsbeginn sind ausführlich im Kapitel Methodik beschrieben.

Um einen direkten Vergleich zu ermöglichen, wurde von uns ein einheitliches Versuchsprogramm entwickelt, das eine Relaxation unter isometrischen Bedingungen sowie einen Kraftrückgewinn beinhaltet: einer initialen Dehnung des Integumentum commune um 3 mm mit einer Dehngeschwindigkeit von 0,3 mm/s folgte eine Konstanthaltung der Länge über 3 Minuten. An diese Phase schloß sich eine Teilentdehnung um 0,3 mm mit anschließend konstant gehaltener Länge von 2,7 mm über einen Zeitraum von 90 s an. Die Versuche wurden mit einer vollständigen Entdehnung auf die Ausgangslänge zu Versuchsbeginn be-

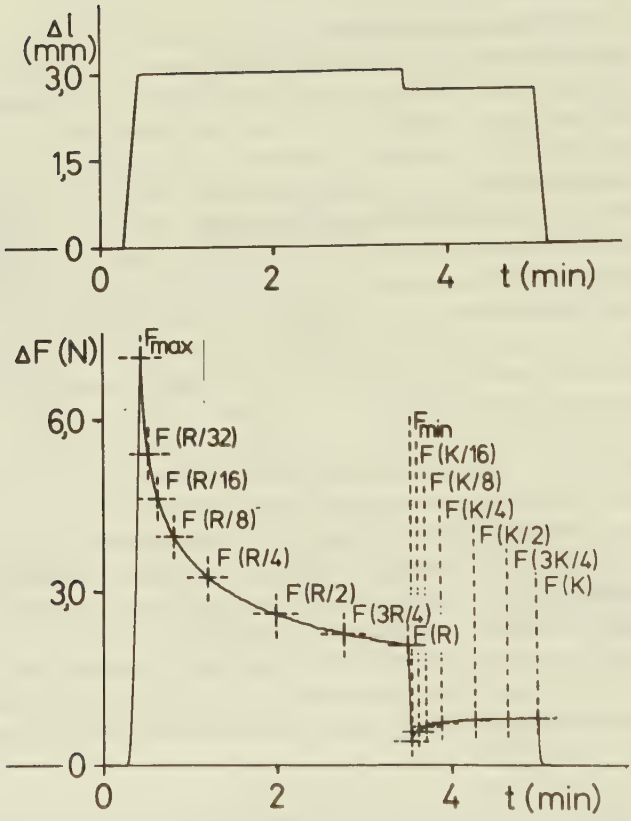


Abb. 7.1.1: Serienversuchsprogramm, ausgeführt an einem 22jährigen männlichen Probanden (linker Arm). Ausgangslänge l_o = 10,2 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; es sind die zur Serienauswertung herangezogenen Kraftwerte nach definierten Teilen der Relaxations- (R) und Kraftrückgewinnzeitintervalle (K) eingezeichnet.

endet (Abb. 7.1.1).

7.2. Auswertung und Ergebnisse

Um eine quantitative Auswertung vornehmen zu können, verglichen wir korrespondierende Werte der Kraft-Weg-Diagramme. Zu diesem Zweck und der Übersichtlichkeit halber setzten wir die Kraftwerte in Beziehung zum isometrischen Relaxations- (R) und Kraftrückgewinnzeitintervall (K). Zur Abkürzung der gebildeten mathematischen Beziehungen einzelner Relaxations- und Kraftrückgewinngrößen führten wir folgende Terme ein:

$F(1/a\ R)$ mit $a \in \mathbb{R}e \quad (1 \geq a > 0)$

$F(1/b\ K)$ mit $b \in \mathbb{R}e \quad (1 \geq b > 0)$

Sie kennzeichnen die Kraft nach dem a-ten Teil des isometrischen Relaxationszeitintervalles, bzw. nach dem b-ten Teil des Kraftrückgewinnzeitintervalles.
So bedeutet:

F(R): Kraftbetrag nach der vollen Relaxationsdauer von 3 Minuten

F(R/2): Kraftbetrag nach der halben Relaxationsdauer von 90 Sekunden

F(K): Kraftbetrag nach der vollen Kraftrückgewinndauer von 90 Sekunden

F(K/2): Kraftbetrag nach der halben Kraftrückgewinndauer von 45 Sekunden

Damit die Zahlenwerte repräsentativ für den Kurvenverlauf sind, staffelten wir in den steilen Anfangsbereichen des Kraft-Zeit-Diagrammes (initiale Bereiche des Relaxations- und Kraftrückgewinnprofiles) die erfaßten Werte enger. Die in Abb. 7.1.1 gekennzeichneten Kurvenpunkte wurden zahlenmäßig erfaßt.

F_{max} bedeutet initiales Kraftmaximum

F_{min} bedeutet initiales Kraftminimum

Die Auswertung der absoluten Beträge durch Mittelwertbildung mit Standardabweichung ergab keine signifikanten Gemeinsamkeiten. Die Streubreite der Werte ist sehr groß. Die Ergebnisse sind tabellarisch (Tab. 7.1.2 bis Tab. 7.1.6) und graphisch (Abb. 7.2.2 bis Abb. 7.2.7) zusammengefaßt.

Obgleich die Haut zu Versuchsbeginn immer auf den gleichen Vorspannungszustand gebracht wurde, zeigen die initialen Kraftmaxima erhebliche Unterschiede. So beträgt das mittlere initiale Kraftmaximum 6,09 N mit einer ermittelten Standardabweichung von 1,75 N. Dies entspricht 28,7 % Abweichung nach unten und nach oben. Einem größten gemessenen Wert von 10,6 N steht ein kleinster gemessener Wert von 3,24 N gegenüber. Bei den initialen Kraftminima wurden Kräfte zwischen 0,17 und 0,18 N registriert. Die Standardabweichung vom Mittelwert (0,49 N) beträgt hierbei sogar 38,8 %. Zum Ende der 3minütigen Relaxation stehen einem Mittelwert von 2,06 N mit einer Standardabweichung (0,58 N) von 28,2 % Extremwerte von 1,07 N und 3,68 N gegenüber. Über die Kraftwerte zum Ende des Kraftrückgewinnes errechneten wir einen Mittelwert von 0,84 N mit einer Standardabweichung von 0,29 N, das heißt 34,5 %. Die Extremwerte betragen hier 0,37 N bzw. 1,72 N.

Beim intraindividuellen Vergleich zwischen linkem und rechtem Arm ist die mittlere Relaxationshalbwertszeit des maximalen Relaxationskraftzeitwertes 10,7 Sekunden mit einer Standardabweichung von 1,42 Sekunden. Dieser Wert bezieht sich auf das isometrische Relaxationszeitintervall von 3 Minuten. Die mittlere Differenz der Relaxationshalbwertszeiten beträgt 1,45 Sekunden mit einer Standardabweichung von 1,12 Sekunden. Auffällig ist, daß ein Proband, bei dem das größte initiale Kraftmaximum auftrat, nicht auch automatisch am Ende der Relaxation den größten Kraftwert aufzuweisen hatte.

Eine Gesetzmäßigkeit oder auch nur ein angedeuteter Zusammenhang ist nicht erkennbar. Es ist allerdings augenfällig, daß alle Relaxationsprofile ähnliches Steigungsverhalten aufwei-

	1		2		3		4		5	6		7		8		9		10		11		12		13		14		15	
	re	li	re	li	re	li	re	li	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
F_{max}	3,47	3,47	5,40	8,40	6,53	4,13	6,24	5,82	4,04	4,36	8,40	4,24	5,36	5,94	5,40	5,60	3,90	3,88	6,38	5,50	8,24	4,32	7,60	6,00	7,92	5,44	6,30	4,93	5,30
F(R/32)	2,57	2,56	4,20	6,70	5,20	3,20	4,66	4,30	2,80	3,50	6,64	3,16	3,90	4,44	3,96	4,34	2,62	2,90	4,92	4,36	6,40	3,24	5,90	4,72	6,24	4,12	2,84	3,73	4,27
F(R/16)	2,33	2,24	3,76	6,00	4,77	2,91	3,96	3,76	2,50	3,10	5,84	2,80	3,40	3,90	3,48	3,80	2,34	2,60	4,32	2,72	5,72	2,84	3,24	4,32	5,20	3,56	4,30	3,31	3,73
F(R/8)	2,07	1,97	3,36	5,30	4,27	2,59	3,44	3,28	2,16	2,80	4,80	2,44	3,00	3,40	3,00	3,28	2,06	2,34	3,80	3,32	5,12	2,72	2,64	3,60	4,50	3,08	3,76	2,83	3,25
F(R/4)	1,80	1,71	2,94	4,60	3,76	2,27	2,96	2,80	1,84	2,50	4,60	2,10	2,56	2,86	2,56	2,78	1,80	2,08	3,30	2,84	4,42	2,16	4,04	3,08	3,32	2,60	3,40	2,35	2,80
F(R/2)	1,53	1,43	2,56	3,90	3,27	1,97	2,46	2,40	1,58	2,20	3,86	1,80	2,14	2,40	2,14	2,28	1,50	1,78	2,80	2,40	3,76	1,80	3,40	2,60	3,08	2,16	2,76	1,93	2,37
F(3R/4)	1,40	1,27	2,28	3,48	2,93	1,80	2,20	2,16	1,40	2,04	3,50	1,60	1,90	2,10	1,88	2,00	1,40	1,62	2,50	2,20	3,40	1,60	3,04	2,32	2,70	1,88	2,50	1,73	2,13
F(R)	1,28	1,19	2,10	3,20	2,80	1,68	2,00	2,00	1,32	1,94	3,22	1,52	1,76	1,96	1,74	1,84	1,30	1,54	2,36	2,04	3,16	1,50	2,84	2,16	2,44	1,72	2,36	1,60	1,97
$[F(R/32)/F_{max}] \times 100$	74,2	73,8	77,7	79,8	79,6	77,4	74,6	73,8	69,3	80,2	79,0	74,5	72,8	74,5	73,3	77,5	67,7	74,8	77,1	79,3	77,7	75,0	51,3	78,7	78,8	75,7	76,8	75,7	80,0
$[F(R/16)/F_{max}] \times 100$	67,3	64,6	69,6	71,4	73,1	70,3	63,5	64,6	61,9	71,1	69,5	66,0	63,4	65,4	64,4	67,9	60,0	67,0	67,7	67,6	69,4	65,7	42,6	72,0	65,7	65,4	68,3	67,0	70,0
$[F(R/8)/F_{max}] \times 100$	59,6	60,0	62,2	63,0	65,3	62,6	55,1	56,4	53,5	64,2	57,1	57,5	56,0	57,0	55,6	58,6	52,9	60,3	59,6	60,4	62,1	58,3	61,0	60,0	56,8	56,6	59,7	57,7	61,0
$[F(R/4)/F_{max}] \times 100$	51,9	49,2	54,4	54,8	57,6	54,8	47,4	48,1	45,6	57,3	55,0	49,5	47,8	48,0	47,4	49,6	46,2	53,6	51,8	51,7	53,6	50,0	53,2	51,3	47,0	47,8	56,5	46,5	52,6
$[F(R/2)/F_{max}] \times 100$	44,3	41,2	46,3	45,7	50,0	47,8	39,5	41,2	39,1	50,0	46,0	42,5	39,9	40,2	39,6	40,7	38,5	45,9	43,9	43,6	45,6	41,7	44,7	43,3	38,9	39,7	48,3	39,2	44,6
$[F(3R/4)/F_{max}] \times 100$	40,4	36,5	42,2	41,4	44,9	43,5	36,3	37,1	34,7	46,8	41,6	37,7	35,4	35,2	34,8	35,7	35,9	41,8	39,2	40,0	41,3	37,0	40,0	38,6	34,0	34,6	39,6	35,1	40,0
$[F(R)/F_{max}] \times 100$	36,9	34,2	38,8	38,1	42,8	40,1	32,1	34,3	32,7	44,5	38,3	36,8	32,8	32,9	32,2	32,9	33,3	39,7	37,0	37,0	38,3	34,7	34,7	36,0	30,8	31,6	36,8	32,4	37,0
$F_A^* = F_{max} - F(R)$	21,9	22,8	33,0	52,0	37,3	24,5	42,4	38,2	27,2	24,2	51,8	27,2	36,0	39,8	36,6	37,6	26,0	23,4	40,2	34,6	50,8	28,2	46,7	38,4	54,8	37,2	39,4	33,3	33,3
$[F_A^*/F_{max}] \times 100$	63,1	65,8	61,2	61,9	57,2	59,9	67,9	65,7	67,3	55,5	61,7	63,2	67,2	67,1	67,8	67,1	66,7	60,3	63,0	63,0	61,7	65,3	62,6	64,0	69,2	68,4	63,2	67,6	63,0
$[F(R/32)-F(R)] \times 100/F_A^*$	59,1	60,2	63,6	67,3	64,2	61,9	63,0	60,2	57,4	64,4	66,0	59,7	59,4	62,0	60,6	66,4	51,5	58,1	63,6	67,0	63,7	61,7	64,3	66,7	69,3	64,5	63,3	64,0	68,2
$[F(R/16)-F(R)] \times 100/F_A^*$	48,2	46,1	50,3	53,8	52,9	50,0	46,4	46,0	43,4	47,9	50,5	46,3	45,5	48,5	47,5	52,1	40,0	45,3	48,8	48,5	50,3	47,5	50,4	56,2	50,4	49,5	49,7	51,2	52,4
$[F(R/8)-F(R)] \times 100/F_A^*$	35,9	34,5	38,2	40,4	39,3	35,8	34,1	33,5	30,9	35,5	30,5	32,8	34,4	36,0	34,4	39,4	29,2	34,2	35,8	37,0	38,5	36,2	37,8	37,5	37,5	36,6	36,7	36,8	38,1
$[F(R/4)-F(R)] \times 100/F_A^*$	23,7	22,8	25,4	26,9	25,7	24,0	22,7	20,9	19,1	23,1	26,7	20,1	22,2	22,5	22,4	25,0	19,2	23,1	23,3	23,1	24,8	23,4	25,2	24,4	23,3	23,7	27,7	22,4	24,6
$[F(R/2)-F(R)] \times 100/F_A^*$	11,5	10,5	12,1	13,5	12,5	11,9	10,9	10,4	09,5	10,7	12,3	09,0	10,5	11,0	10,9	11,7	07,6	10,5	10,9	10,4	11,8	10,6	11,7	11,4	11,6	11,8	11,5	10,0	11,9
$[F(3R/4)-F(R)] \times 100/F_A^*$	05,4	03,5	05,4	05,3	03,5	04,8	04,7	04,2	02,9	04,1	05,4	01,5	03,8	03,5	03,8	04,2	06,1	03,4	03,4	04,6	04,7	03,5	04,2	04,1	04,7	04,3	05,0	04,0	04,8
$[F_{max}-F(R/2)] \times 100/F_A^*$	88,5	89,5	87,9	86,5	87,5	88,1	89,1	89,6	90,5	89,3	87,7	91,0	89,5	89,0	89,1	92,3	92,4	89,8	89,1	89,6	88,2	89,4	88,3	88,6	88,4	88,2	88,5	90,0	88,1
$t(F_A^*/2)$	12,0	09,6	12,0	13,2	13,2	12,0	09,6	09,6	07,2	09,6	12,0	09,6	09,6	10,8	10,1	12,0	07,8	09,6	10,8	10,8	12,0	10,8	12,0	10,8	12,0	09,6	12,0	10,8	12,0
$t(3F_A^*/4)$	4,32	4,80	4,80	4,92	4,92	4,56	4,25	3,84	3,36	4,56	4,80	4,08	4,32	3,84	4,20	4,56	3,12	4,08	4,08	4,20	4,32	4,44	4,68	4,32	4,56	4,44	4,32	4,08	4,56
F_{max} : li - re	0,00		3,00		2,40		0,36			4,04		1,22		0,54		1,70		2,40		2,74		3,28		1,92		0,86		0,37	
F_A^*/F_{max}: li - re	2,7		0,7		2,7		2,2			6,2		4,0		0,7		0,4		2,7		1,3		2,7		5,2		5,2		4,6	
$t(F_A^*/2)$: li - re	2,4		1,2		1,2		0,0			2,4		0,0		0,7		4,2		1,2		1,2		1,2		1,2		2,4		1,2	

Tab. 7.1.2

	16		17		18		19		20		21		22		23		24		25		26		27		28		29		30	
	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
F_{max}	9,48	9,48	5,20	4,44	9,46	5,06	7,08	9,40	6,80	4,72	8,08	7,56	5,60	5,72	10,6	8,04	6,40	5,60	7,60	6,00	4,68	6,20	4,24	7,17	6,67	3,56	7,40	5,80	5,47	3,24
F(R/32)	7,10	7,30	3,80	3,04	7,50	3,80	5,16	7,20	4,88	3,47	6,20	5,64	3,86	4,20	8,24	6,20	4,56	3,80	5,60	4,40	3,48	4,80	3,20	5,84	5,20	2,56	5,40	4,00	4,00	2,27
F(R/16)	6,30	6,20	3,26	2,60	6,84	3,40	4,50	6,16	4,28	3,16	5,32	4,90	3,40	3,60	7,30	5,36	3,84	3,56	4,92	3,84	3,08	4,10	2,87	5,20	4,60	2,27	4,80	3,60	3,55	2,05
F(R/8)	5,48	5,48	2,88	2,24	6,24	3,00	3,90	5,28	3,64	2,77	4,76	4,20	2,97	3,10	6,46	4,60	3,32	3,10	4,26	3,28	2,64	3,52	2,53	4,53	3,87	2,00	4,14	3,20	3,13	1,79
F(R/4)	4,32	4,36	2,42	1,88	5,20	2,58	3,36	4,34	3,10	2,37	3,84	3,50	2,51	2,68	5,48	3,90	2,86	2,68	3,60	2,76	2,24	3,00	2,13	3,87	3,24	1,73	3,46	2,70	2,53	1,52
F(R/2)	3,72	3,10	2,08	1,60	4,40	2,20	2,76	3,46	2,56	1,95	3,14	2,84	2,08	2,20	4,50	3,20	2,40	2,24	3,00	2,30	1,88	2,52	1,81	3,20	2,67	1,47	2,88	2,20	2,13	1,31
F(3R/4)	3,30	3,20	1,84	1,42	4,00	2,00	2,40	3,00	2,24	1,73	2,76	2,48	1,86	1,96	4,00	2,80	2,12	2,00	2,68	2,00	1,70	2,24	1,60	2,88	2,33	1,31	2,52	2,00	1,93	1,15
F(R)	3,00	2,92	1,72	1,38	3,68	1,82	2,20	2,76	2,06	1,63	2,52	2,30	1,73	1,72	2,70	2,60	1,92	1,88	2,44	1,88	1,60	2,10	1,47	2,64	2,13	1,20	2,36	1,80	1,77	1,07
$[F(R/32)/F_{max}] \times 100$	74,9	77,0	73,1	68,5	79,3	75,1	72,9	76,6	71,7	73,4	76,7	74,6	76,3	73,4	77,7	77,1	71,3	67,9	73,7	73,3	74,4	77,4	75,5	81,4	78,0	71,9	73,0	69,0	73,2	70,0
$[F(R/16)/F_{max}] \times 100$	66,5	65,4	62,7	58,6	72,3	67,2	63,6	65,5	62,9	66,9	65,9	64,8	67,1	62,9	68,9	66,7	60,0	63,6	64,7	64,0	65,8	66,1	67,6	72,5	69,0	63,7	64,9	62,1	64,9	63,4
$[F(R/8)/F_{max}] \times 100$	57,8	57,8	55,4	50,5	66,0	59,3	55,1	56,2	53,5	58,8	58,7	55,6	58,7	54,2	60,9	57,2	51,9	55,4	56,1	54,7	56,4	56,8	59,8	63,2	58,0	56,2	55,9	55,2	57,3	55,1
$[F(R/4)/F_{max}] \times 100$	47,7	48,1	46,9	42,3	55,0	51,0	47,5	46,2	45,6	50,3	47,5	46,3	49,5	46,9	51,7	48,5	44,7	47,9	47,4	46,0	47,9	48,4	50,3	53,9	48,6	48,7	46,8	46,6	46,3	46,9
$[F(R/2)/F_{max}] \times 100$	39,2	39,0	40,0	36,0	46,5	43,5	39,0	36,8	37,6	41,2	38,9	37,6	41,1	38,5	42,5	39,8	37,5	40,0	39,5	38,3	40,2	40,6	42,8	44,6	40,0	41,2	38,9	37,9	39,0	40,3
$[F(3R/4)/F_{max}] \times 100$	34,8	34,6	35,4	32,0	42,3	40,0	33,9	31,9	32,9	36,7	34,2	32,8	36,8	34,3	37,7	34,8	33,1	35,7	35,3	33,3	36,3	36,1	37,7	40,1	35,0	36,7	34,3	34,5	35,4	35,4
$[F(R)/F_{max}] \times 100$	31,6	30,8	33,0	31,1	38,9	36,0	31,1	29,4	30,3	34,5	31,2	30,4	34,2	30,8	34,9	32,3	30,0	33,6	32,1	31,3	34,2	33,9	34,6	36,8	32,0	33,7	31,9	31,0	32,4	32,9
$F_A^* = F_{max} - F(R)$	6,48	6,56	3,48	3,06	5,78	3,24	4,88	6,64	4,74	3,09	5,56	5,25	3,87	4,00	7,90	5,44	4,78	3,72	5,16	4,12	3,08	4,10	2,77	4,53	4,54	2,36	5,04	4,00	3,70	2,17
$[F_A^*/F_{max}] \times 100$	68,4	69,2	67,0	68,9	61,1	64,0	68,9	70,6	69,7	65,5	68,8	69,6	65,8	69,2	65,1	67,7	70,0	66,4	67,9	68,7	65,8	66,1	65,4	63,2	68,0	66,3	68,1	69,0	67,6	67,1
$[F(R/32)-F(R)] \times 100/F_A^*$	63,2	66,7	60,4	54,0	66,0	56,2	60,6	64,9	59,5	59,5	66,2	63,5	64,0	61,6	65,8	66,2	58,9	51,6	61,2	61,2	61,0	65,8	62,5	70,5	67,6	57,6	60,3	55,0	60,3	56,2
$[F(R/16)-F(R)] \times 100/F_A^*$	50,9	50,0	44,8	39,3	54,7	48,7	47,1	49,7	46,8	49,6	50,4	49,4	50,0	46,5	52,2	50,7	42,9	45,2	48,0	47,6	48,1	48,8	50,5	56,5	54,4	45,2	48,4	45,0	48,0	45,4
$[F(R/8)-F(R)] \times 100/F_A^*$	38,2	39,0	33,7	28,1	44,0	36,4	34,8	36,3	33,3	37,1	40,3	36,1	37,2	33,8	40,0	36,8	31,2	32,8	35,3	34,0	33,8	34,6	38,5	41,8	38,2	33,9	35,3	35,0	36,8	33,1
$[F(R/4)-F(R)] \times 100/F_A^*$	23,4	25,0	20,9	16,3	26,0	23,5	23,8	23,1	17,7	24,1	23,7	22,8	23,2	23,2	25,8	23,9	21,0	21,5	22,5	21,4	20,8	22,0	24,0	27,1	24,4	22,6	21,8	22,5	20,6	20,9
$[F(R/2)-F(R)] \times 100/F_A^*$	11,1	11,8	10,5	7,10	12,4	11,7	11,4	10,2	10,5	10,3	11,2	10,3	10,4	11,1	11,6	11,0	10,7	08,6	10,9	10,2	09,1	10,2	12,5	12,4	11,8	11,3	10,3	10,0	09,7	11,0
$[F(3R/4)-F(R)] \times 100/F_A^*$	04,6	04,2	03,5	01,3	05,5	05,6	04,1	03,5	03,8	03,4	04,3	03,4	04,0	05,0	04,3	03,7	04,5	03,2	04,7	02,9	03,3	03,4	04,8	05,3	04,4	04,5	03,6	05,0	04,3	03,7
$[F_{max}-F(R/2)] \times 100/F_A^*$	88,9	88,2	89,5	92,9	87,6	88,3	88,6	89,8	89,5	89,7	88,8	89,7	89,6	88,9	88,4	89,0	89,3	91,4	89,1	89,8	90,9	89,8	87,5	87,6	88,2	88,7	89,6	90,0	90,2	88,9
$t(F_A^*/2)$	11,0	12,0	09,4	07,2	13,2	10,8	10,0	12,0	10,8	09,6	10,8	09,6	10,8	09,6	12,0	12,0	09,6	10,8	11,5	10,8	09,6	10,0	10,8	14,8	12,0	09,6	10,0	09,6	10,8	09,6
$t(3F_A^*/4)$	4,44	4,44	3,60	3,00	5,04	4,32	4,32	4,32	4,44	4,08	4,39	4,20	4,08	4,08	4,44	4,08	3,84	3,84	4,32	3,91	3,84	3,84	4,35	5,04	4,56	3,96	3,84	3,36	4,08	3,84
F_{max} : | li - re |	0,00		0,76		0,60		2,32		2,08		0,52		0,12		2,56		0,80		1,60		1,52		2,93		3,11		1,60		2,23	
F_A^*/F_{max}: | li - re |	0,8		1,9		2,9		1,7		4,2		0,8		3,4		2,6		3,6		0,9		0,3		2,2		1,7		0,9		0,5	
$t(F_A^*/2)$: | li - re |	1,0		2,2		2,4		2,0		1,2		1,2		1,2		0,0		1,2		0,7		0,4		4,0		2,4		0,4		1,2	

Tab. 7.1.3

	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10	
	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
F_{min}	0,21	0,17	0,40	0,76	0,67	0,37	0,44	0,50	0,32		0,40	0,64	0,36	0,40	0,36	0,40	0,40	0,30	0,32	0,60
F(K/16)	0,31	0,21	0,60	1,08	0,87	0,51	0,60	0,60	0,36		0,50	0,96	0,40	0,50	0,46	0,50	0,50	0,34	0,42	0,80
F(K/8)	0,33	0,27	0,64	1,16	0,93	0,53	0,66	0,64	0,38		0,58	1,04	0,46	0,54	0,50	0,54	0,56	0,56	0,46	0,88
F(K/4)	0,39	0,29	0,70	1,24	1,00	0,56	0,70	0,70	0,40		0,64	1,12	0,48	0,58	0,54	0,58	0,60	0,38	0,50	0,96
F(K/2)	0,41	0,33	0,76	1,32	1,04	0,60	0,74	0,76	0,42		0,68	1,18	0,51	0,60	0,60	0,58	0,60	0,40	0,52	1,00
F(3K/4)	0,43	0,36	0,78	1,34	1,05	0,61	0,76	0,78	0,44		0,70	1,20	0,54	0,60	0,62	0,60	0,62	0,40	0,54	1,02
F(K)	0,44	0,37	0,80	1,36	1,07	0,64	0,78	0,78	0,44		0,72	1,22	0,54	0,62	0,62	0,60	0,64	0,40	0,54	1,04
$[F(K/16)/F_{min}]\times100$	147,6	123,5	150,0	142,0	129,9	137,8	136,4	120,0	112,5		125,0	150,0	111,1	125,0	127,8	125,0	125,0	113,3	131,3	133,3
$[F(K/8)/F_{min}]\times100$	157,1	158,8	160,0	152,6	138,8	143,2	150,0	128,0	118,8		145,0	162,5	127,7	135,0	138,9	135,0	140,0	120,0	143,8	146,7
$[F(K/4)/F_{min}]\times100$	185,8	170,6	175,0	163,2	149,3	151,4	159,0	140,0	125,0		160,0	175,0	133,3	145,0	150,0	145,0	150,0	126,7	156,3	160,0
$[F(K/2)/F_{min}]\times100$	190,5	194,1	190,0	173,7	155,2	162,2	168,2	152,0	131,3		170,0	184,4	138,9	150,0	166,7	145,0	150,0	133,3	162,5	166,7
$[F(3K/4)/F_{min}]\times100$	204,7	211,7	195,0	176,3	156,7	164,9	173,0	156,0	137,5		175,0	187,5	150,0	150,0	172,2	150,0	155,0	133,3	168,8	170,0
$[F(K)/F_{min}]\times100$	209,5	217,6	200,0	179,0	159,7	173,0	177,3	156,0	137,5		180,0	190,6	150,0	155,0	172,2	150,0	160,0	133,3	168,8	173,3
$F_A = F(K) - F_{min}$	0,23	0,20	0,40	0,60	0,40	0,27	0,34	0,28	0,12		0,32	0,58	0,18	0,22	0,26	0,20	0,24	0,10	0,22	0,44
$[F_A/F_{min}]\times100$	109,5	117,6	100,0	79,0	59,7	73,0	77,3	56,0	37,5		80,0	90,6	50,0	55,0	72,0	50,0	60,0	33,3	68,8	73,3
$[F(K/16)-F_{min}]\times100/F_A$	41,2	20,0	50,0	53,3	50,0	50,0	47,1	35,7	33,9		31,2	55,2	22,2	45,5	38,5	50,0	41,7	40,0	45,4	45,5
$[F(K/8)-F_{min}]\times100/F_A$	52,9	46,7	60,0	66,7	66,7	60,0	64,7	50,0	50,0		56,3	69,0	55,6	63,6	53,8	70,0	75,0	60,0	63,6	63,6
$[F(K/4)-F_{min}]\times100/F_A$	76,5	60,0	75,0	80,0	83,3	70,0	76,5	71,4	66,7		75,0	82,8	66,7	81,9	69,2	90,0	83,3	80,0	81,8	81,8
$[F(K/2)-F_{min}]\times100/F_A$	82,4	80,0	90,0	93,3	93,3	85,0	88,2	92,9	83,3		87,5	93,1	77,8	90,9	92,3	90,0	83,3	100,0	90,9	90,9
$[F(3K/4)-F_{min}]\times100/F_A$	94,7	93,3	95,0	96,7	96,7	90,0	94,1	100,0	100,0		93,8	96,6	100,0	90,9	100,0	100,0	91,7	100,0	100,0	95,5
$[F_{min}/F_{max}]\times100$	6,0	4,9	7,4	9,0	10,3	9,0	7,1	8,6	7,9		9,2	7,6	8,5	7,5	6,1	7,4	7,1	7,7	8,2	9,4
$[F_A/F_A^*]\times100$	10,3	8,8	12,1	11,5	10,7	11,0	8,0	7,3	4,4		13,2	11,1	6,7	6,1	6,5	5,4	4,2	3,8	9,4	10,9
$[F(K/4)/F(R/8)]\times100$	187	148	208	233	230	216	203	213	185		228	233	196	193	158	191	182	184	213	252
F_A $\quad \lvert li - re \rvert$	0,03		0,20		0,13		0,06				0,16		0,04		0,06		0,14		0,22	
$F_A/F_A^* \cdot \lvert li - re \rvert$	1,5		0,6		0,3		0,7				2,1		0,6		1,1		0,4		0,5	
$F_A/F_{min} \lvert li - re \rvert$	8,1		21,0		13,3		21,3				10,6		5,0		22,0		26,7		4,5	

Tab. 7.1.4

	11		12		13		14		15		16		17		18		19		20	
	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
$\overline{F_{min}}$	0,52	0,80	0,30	0,68	0,56	0,56	0,50	0,74	0,37	0,43	0,86	0,74		0,36	1,16	0,44	0,56	0,58	0,38	0,53
$\overline{F(K/16)}$	0,74	1,06	0,40	0,92	0,72	0,78	0,60	0,92	0,48	0,60	1,10	1,00		0,46	1,20	0,60	0,68	0,80	0,56	0,67
$\overline{F(K/8)}$	0,76	1,14	0,44	1,00	0,78	0,86	0,68	1,00	0,53	0,67	1,20	1,12		0,52	1,50	0,66	0,78	0,92	0,64	0,72
$\overline{F(K/4)}$	0,78	1,20	0,48	1,06	0,82	0,94	0,74	1,06	0,60	0,72	1,26	1,14		0,54	1,66	0,72	0,86	0,92	0,70	0,76
$\overline{F(K/2)}$	0,80	1,24	0,56	1,14	0,88	0,98	0,78	1,12	0,64	0,77	1,32	1,20		0,56	1,68	0,75	0,92	1,04	0,78	0,80
$\overline{F(3K/4)}$	0,84	1,28	0,56	1,16	0,90	1,00	0,80	1,14	0,65	0,80	1,36	1,22		0,60	1,70	0,80	0,94	1,06	0,80	0,83
$\overline{F(K)}$	0,84	1,28	0,56	1,16	0,90	1,00	0,80	1,16	0,67	0,80	1,36	1,22		0,60	1,72	0,80	0,94	1,08	0,80	0,83
$[\overline{F(K/16)}/\overline{F_{min}}]\times100$	14,23	13,25	13,33	13,53	12,86	13,93	12,00	12,43	13,00	13,95	12,80	11,62		12,78	10,34	13,64	12,14	13,79	14,74	12,64
$[\overline{F(K/8)}/\overline{F_{min}}]\times100$	14,62	14,25	14,67	14,71	13,93	15,31	13,60	13,51	14,32	15,58	13,95	13,02		14,44	12,93	15,00	13,93	15,86	16,84	13,58
$[\overline{F(K/4)}/\overline{F_{min}}]\times100$	15,00	15,00	16,00	15,59	14,64	16,79	14,80	14,32	16,21	16,74	14,65	13,25		15,00	14,31	16,36	15,36	15,86	18,42	14,34
$[\overline{F(K/2)}/\overline{F_{min}}]\times100$	15,38	15,55	18,00	16,76	15,71	17,50	15,60	15,14	17,30	17,91	15,35	13,94		15,56	14,48	17,73	16,43	17,93	20,53	15,09
$[\overline{F(3K/4)}/\overline{F_{min}}]\times100$	16,15	16,00	18,66	17,06	16,07	17,80	16,00	15,41	17,57	18,60	15,81	13,25		16,67	14,66	18,18	16,79	18,28	21,05	15,28
$[\overline{F(K)}/\overline{F_{min}}]\times100$	16,15	16,00	18,66	17,06	16,07	17,80	16,00	15,68	18,10	18,60	15,81	14,18		16,67	14,83	18,18	16,79	18,62	21,05	15,66
$F_A = \overline{F(K)} - \overline{F_{min}}$	0,32	0,48	0,26	0,48	0,34	0,44	0,30	0,42	0,30	0,37	0,50	0,48		0,24	0,56	0,36	0,38	0,50	0,42	0,30
$[F_A/\overline{F_{min}}]\times100$	61,5	60,0	86,6	70,6	60,7	78,0	60,0	56,8	81,0	86,0	58,1	41,8		66,7	48,3	81,8	67,9	86,2	110,5	56,6
$[\overline{F(K/16)} - \overline{F_{min}}]\times100/F_A$	68,8	54,2	38,5	50,0	47,1	50,0	33,3	42,9	36,4	46,4	48,0	54,2		41,7	47,1	44,4	31,6	44,0	42,9	45,5
$[\overline{F(K/8)} - \overline{F_{min}}]\times100/F_A$	75,0	70,8	53,9	66,7	64,6	68,2	60,0	61,9	54,5	64,3	68,0	79,2		66,6	60,7	61,1	57,9	68,0	61,9	63,6
$[\overline{F(K/4)} - \overline{F_{min}}]\times100/F_A$	81,3	83,3	69,2	79,2	76,5	86,4	80,0	76,2	77,3	78,6	80,0	83,3		75,0	89,3	77,8	78,9	80,0	76,2	77,3
$[\overline{F(K/2)} - \overline{F_{min}}]\times100/F_A$	87,5	91,7	92,3	95,8	94,1	95,5	93,3	90,5	90,9	92,9	92,0	95,8		83,3	92,8	94,0	94,7	92,0	95,2	90,9
$[\overline{F(3K/4)} - \overline{F_{min}}]\times100/F_A$	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	95,2	95,5	100,0	100,0	100,0		100,0	94,4	100,0	100,0	96,6	100,0	95,5
$[\overline{F_{min}}/\overline{F_{max}}]\times100$	9,5	9,7	6,9	8,9	9,3	7,1	9,2	11,7	7,5	8,1	9,0	7,8		8,1	12,3	8,7	7,9	6,2	5,6	11,2
$[F_A/F_A^*]\times100$	9,2	9,4	9,2	10,0	8,8	8,0	8,0	10,5	8,8	11,1	7,7	7,3		7,8	9,6	11,1	7,7	10,2	8,9	9,5
$[\overline{F(K/4)}/\overline{F(R/8)}]\times100$	23,4	23,4	19,0	28,8	22,7	20,8	24,0	28,2	21,2	22,1	22,1	20,8		24,0	26,0	23,6	22,0	18,5	19,2	27,4
F_A: $\lvert li - re \rvert$	0,16		0,22		0,10		0,12		0,07		0,02				0,20		0,12		0,12	
F_A/F_A^*: $\lvert li - re \rvert$	0,2		0,8		0,8		2,5		2,3		0,4				1,5		2,5		0,6	
$F_A/\overline{F_{min}}$: $\lvert li - re \rvert$	1,5		1,6,0		17,3		13,2		6,0		16,3				43,5		18,3		53,9	

Tab. 7.1.5

	21		22		23		24		25		26		27		28		29		30	
	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
F_{min}	0,60	0,38	0,32	0,40	1,08	0,60	0,36	0,34	0,50	0,50	0,52	0,48	0,40	0,60	0,53	0,27	0,48	0,40	0,47	0,27
F(K/16)	0,80	0,56	0,45	0,56	1,26	0,84	0,48	0,46	0,72	0,78	0,58	0,60	0,52	0,85	0,72	0,36	0,62	0,48	0,56	0,33
F(K/8)	0,90	0,64	0,51	0,60	1,40	0,92	0,58	0,52	0,80	0,86	0,62	0,66	0,56	0,93	0,80	0,40	0,72	0,54	0,67	0,36
F(K/4)	0,98	0,70	0,55	0,62	1,56	1,02	0,62	0,58	0,86	0,92	0,64	0,70	0,57	1,00	0,84	0,44	0,78	0,62	0,68	0,37
F(K/2)	1,00	0,76	0,61	0,68	1,58	1,08	0,64	0,60	0,92	0,96	0,70	0,74	0,61	1,05	0,88	0,48	0,82	0,70	0,72	0,43
F(3K/4)	1,04	0,78	0,63	0,70	1,60	1,10	0,68	0,62	0,96	0,98	0,74	0,76	0,63	1,07	0,89	0,48	0,82	0,72	0,73	0,47
F(K)	1,06	0,80	0,64	0,70	1,60	1,12	0,68	0,62	0,96	0,98	0,74	0,76	0,63	1,07	0,91	0,49	0,84	0,72	0,75	0,48
$(F(K/16)/F_{min}]\times100$	133,3	147,4	140,6	140,0	116,7	140,0	133,3	135,3	144,0	156,0	111,5	125,0	130,0	114,1,7	135,8	133,3	129,2	120,0	119,1	122,2
$(F(K/8)/F_{min}]\times100$	150,0	168,4	159,4	150,0	129,6	153,3	161,1	152,9	160,0	172,0	119,2	137,5	140,0	155,0	150,9	148,1	150,0	135,0	142,6	133,3
$(F(K/4)/F_{min}]\times100$	163,3	184,2	171,9	155,0	144,4	170,0	172,2	170,6	172,0	184,0	123,1	145,8	142,5	166,7	158,5	163,0	162,5	155,0	144,7	137,0
$(F(K/2)/F_{min}]\times100$	166,7	200,0	190,6	170,0	146,3	180,0	177,8	176,5	184,0	192,0	134,6	154,2	152,5	175,0	166,0	177,8	170,8	175,0	153,2	159,3
$(F(3K/4)/F_{min}]\times100$	173,3	205,3	196,9	175,0	148,1	183,3	188,9	182,4	188,0	196,0	142,3	158,3	157,5	178,3	167,9	177,8	170,8	180,0	155,3	174,1
$(F(K)\ /F_{min}]\times100$	176,7	211,0,5	200,0	175,0	148,1	186,7	188,9	182,4	192,0	196,0	142,3	158,3	157,5	178,3	171,7	181,5	175,0	180,0	159,6	177,8
$F_A = F(K) - F_{min}$	0,46	0,42	0,32	0,30	0,52	0,52	0,32	0,28	0,46	0,48	0,22	0,28	0,23	0,47	0,38	0,32	0,36	0,32	0,28	0,21
$[F_A/F_{min}]\times100$	76,7	110,5	100,0	75,0	48,1	86,7	88,9	82,4	92,0	96,0	42,3	58,3	57,5	78,3	71,7	81,5	75,0	80,0	59,6	77,8
$[(F(K/16)-F_{min}]\times100/F_A$	43,5	43,0	41,7	55,3	34,6	46,5	23,0	42,9	47,8	53,8	27,3	42,9	53,0	54,3	50,0	41,2	38,9	25,0	33,3	31,3
$[(F(K/8)-F_{min}]\times100/F_A$	65,2	62,0	58,3	66,7	61,6	61,5	42,3	64,3	65,2	69,2	45,5	64,3	70,6	71,4	71,4	58,8	66,7	43,8	71,4	43,8
$[(F(K/4)-F_{min}]\times100/F_A$	82,6	76,2	70,8	73,3	92,3	80,8	50,0	85,7	78,3	80,7	72,7	78,6	76,5	85,7	82,1	76,4	83,3	68,8	76,2	50,0
$[(F(K/2)-F_{min}]\times100/F_A$	87,0	90,5	91,7	93,3	96,2	92,0	53,8	92,9	91,3	88,5	81,8	92,0	94,1	97,1	92,9	94,1	94,4	93,8	90,4	75,0
$[(F(3K/4)-F_{min}]\times100/F_A$	95,7	95,2	95,8	100,0	100,0	96,2	61,5	100,0	95,7	92,0	100,0	100,0	100,0	100,0	96,4	94,1	94,4	100,0	95,2	93,7
$[F_{min}/F_{max}]\times100$	7,4	5,0	9,3	7,0	10,2	7,5	5,6	6,1	6,6	8,3	11,1	7,8	9,4	8,4	8,0	7,6	6,5	6,9	8,6	8,3
$[F_A\ /F_A^*]\times100$	8,2	8,0	9,6	7,3	7,5	9,6	11,6	7,5	8,9	12,6	7,1	6,8	8,2	10,2	8,2	9,6	7,1	8,0	7,5	9,8
$(F(K/4)/F(R/8))\times100$	20,5	16,6	18,3	20,0	24,1	22,1	18,6	18,7	20,1	28,0	24,2	19,8	22,6	22,0	21,7	22,0	18,8	19,3	21,0	20,8
F_A | li - re |	0,04		0,02		0,00		0,04		0,02		0,06		0,24		0,06		0,04		0,07	
F_A/F_A^* : | li - re |	0,2		2,3		2,1		4,1		3,7		0,3		2,0		1,4		0,9		2,3	
F_A/F_{min} | li - re |	32,8		25,0		38,6		6,5		4,0		16,0		20,8		9,8		5,0		18,2	

Tab. 7.1.6

sen. Dies bedeutet, daß die relativen Steigungsänderungen im Verlauf der isometrischen Relaxationsprofile in korrespondierenden Punkten (gleiche Abszissenwerte!) ähnlich sind; alle Kurven haben eine zunächst kleine Steigung (negative Werte!), die sich dem Wert Null nähert. Auch die Kraftrückgewinnprofile zeigen diese Gemeinsamkeit. Hier haben jedoch alle Kurven eine zunächst große Steigung. Sie nähert sich stets dem Wert Null. Die Kurven gleichen sich asymtomatisch einer zur Zeit-Achse parallelen Geraden an.

Das Steigungsverhalten einer Kurve wird charakterisiert durch das Verhältnis der den einzelnen Kurvenpunkten zuzuordnenden Steigungen untereinander (relative Steigungsänderung).

Um die Kurvenverläufe vergleichend untersuchen zu können, transformierten wir sowohl alle Relaxations- als auch alle Kraftrückgewinnprofile derart in Koordinatensysteme mit der Kraft als Ordinate und der Zeit als Abszisse, daß sie jeweils gemeinsame Anfangs- und Endpunkte hatten. Es ist ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß das Steigungsverhalten einer Kurve durch diese Verfahrensweise unverändert bleibt; alle Ordinatenwerte werden nach Subtraktion einer kurvenintern Konstanten durch einen ebenfalls kurvenintern gleichen Zahlenwert dividiert. Zur Veranschaulichung des Verfahrens dient Abb. 7.2.1. In Teil A sind 5 Kurven mit den Ziffern 1 bis 5 eingezeichnet. Alle Kurven unterscheiden sich in ihren absoluten Ordinatenwerten zu gleichen Zeiten sehr stark. Die Kurven 1 bis 3 zeigen jedoch ein ähnliches Steigungsverhalten. Die Kurven sollen im folgenden so transformiert werden, daß Kurven mit dem gleichen Steigungsverhalten zur Dekkung kommen.
In Teil B der Abbildung sind alle Kurven auf den initialen Kraftwert (hier F_{max}) bezogen. Die Anfangspunkte (→) aller Kurven sind nun gleich und haben den Ordinatenwert 1.
Im nächsten Schritt (Teil C) ist darauf zu achten, daß alle Kurven gemeinsame Anfangs- (→) und Endpunkte (◀) besitzen, indem auf der Ordinate gemäß dem neu entwickelten

Verfahren folgender Wert aufgetragen wird

$$y(t) = (F(t) - F(1\ min))/(F(O) - F(1\ min))$$

Die Vermutung, daß Kurve 1, 2 und 3 ein ähnliches Steigungsverhalten aufweisen, bestätigt sich im Teil C der Abb. 7.2.1. Die Kurven 4 und 5 weisen dagegen ein stark differierendes Steigungsverhalten auf.

Die Darstellungen, wie sie in Abb. 7.2.1 gezeigt sind, wählten wir auch zur vergleichenden Auswertung der Relaxations- und Kraftrückgewinnprofile.

7.2.1 Zum Relaxationsprofil

Gemäß Abb. 7.2.1 A ist in Abb. 7.2.2 die ermittelte Mittelwertkurve aller Relaxationsprofile einschließlich Standardabweichungen eingetragen. Das Standardabweichungsintervall ist sehr groß (maximal 3,5 N). Signifikante Gemeinsamkeiten aller Relaxationsprofile sind nicht erkennbar.

In Abb. 7.2.3 sind nun alle Ordinatenwerte auf das zugehörige Kraftmaximum bezogen. Alle Kurven haben den gleichen Anfangspunkt. Das Intervall der Standardabweichung ist kleiner als in Abb. 7.2.2.

Im dritten Schritt (Abb. 7.2.4) haben wir nun den Term

$$y(t) = (F(R/a) - F(R))/(F_{max} - F(R))$$

gebildet und über die Zeit aufgetragen. Das die Mittelwertkurve umhüllende Band der Standardabweichungen ist sehr schmal. Abb. 7.2.4 zeigt, daß das Steigungsverhalten von isometrischen Relaxationsprofilen bei gleichen Dehnungen eine nahezu konstante Größe darstellt. Dies bedeutet, daß die relativen Steigungsänderungen im Verlauf von isometrischen Relaxationsprofilen in korrespondierenden Punkten (gleiche Abszissenwerte!) nur geringen Schwankungen unterliegen.

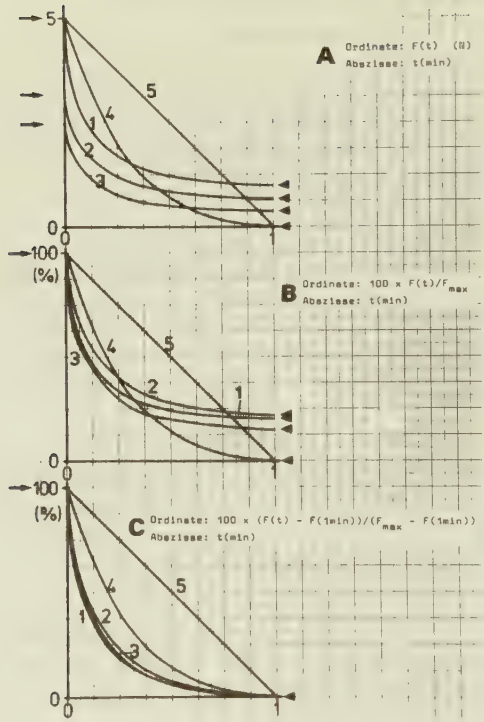


Abb. 7.2.1: Transformation von x-y-Kurven zur Beurteilung des Steigungsverhaltens

a: die Kurven 1 bis 5 haben unterschiedliche exponential fallende Verläufe.

b: es wurde eine Transformation der Kurven 1 bis 5 derart vorgenommen, daß sie einen gemeinsamen Anfangspunkt haben.

c: eine weitere Transformation führte dazu, daß sowohl alle Anfangs- als auch Endpunkte zusammenfallen. Bei dem zugrundeliegenden Verfahren kommen diejenigen Kurven zur Dekkung, deren Steigungsverhalten gleich ist. Dies sind Kurve 1, 2 und 3.

Kurvenanfangspunkte (→); Kurvenendpunkte (◄); Ordinate: Kraft in Newton (N); Abszisse: Zeit in Minuten (min).

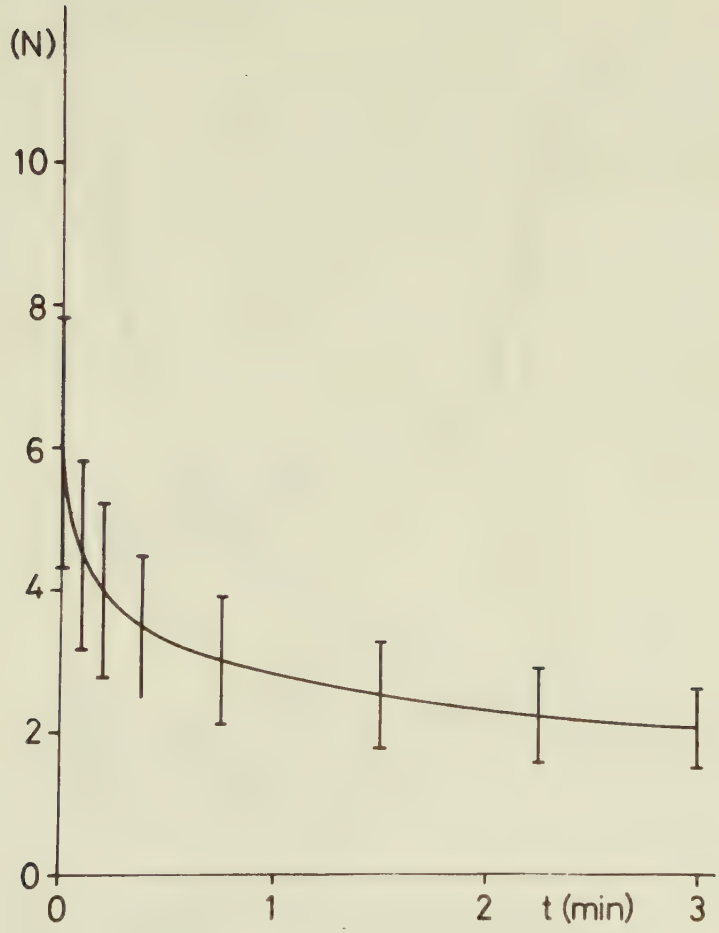


Abb. 7.2.2: In einem Kraft-Zeit-Diagramm ist das über 59 Einzelkurven (30 Probanden) gemittelte isometrische Relaxationsprofil mit dazugehörigen Standardabweichungen (⊥) abgebildet.

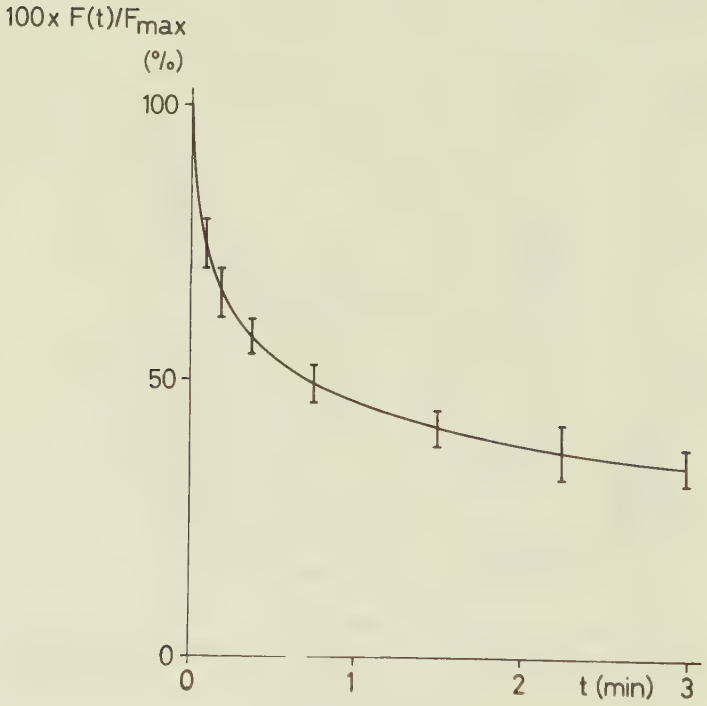


Abb. 7.2.3: Darstellung der nach dem Term
$y(t) = 100 \times F(t)/F_{max}$
über 59 Einzelrelaxationsprofilen gemittelten Kurve mit Standardabweichungen ($\overline{\underline{\mathrm{I}}}$). Durch die Transformation der Kennlinie aus Abb. 7.2.2 fallen alle Kurvenanfangspunkte der einzelnen Kraft-Zeit-Kurven zusammen. Dies kommt darin zum Ausdruck, daß die Standardabweichung im Anfangspunkt O beträgt.

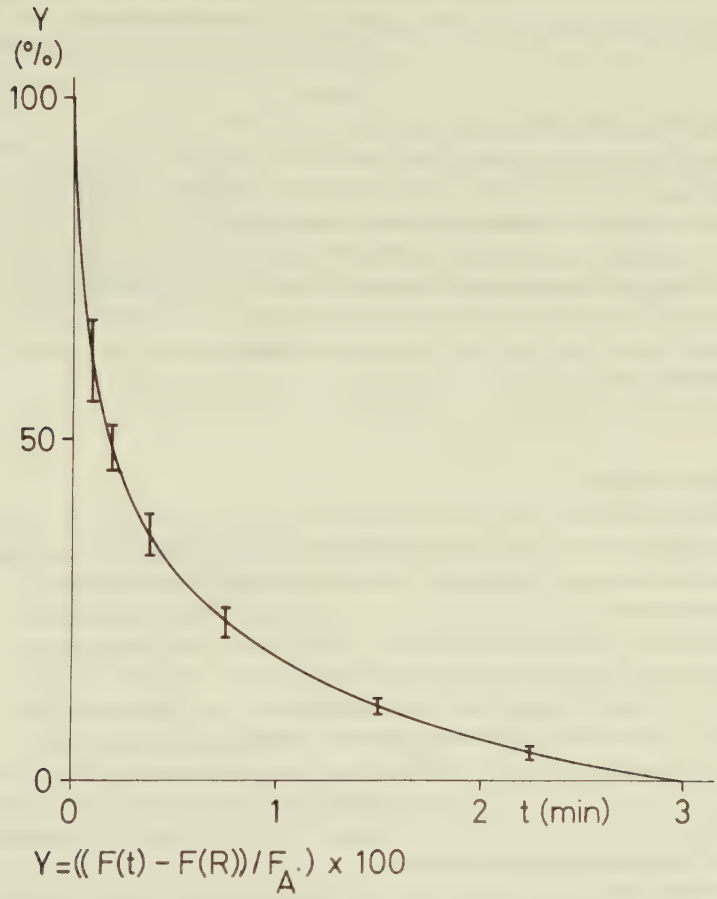


Abb. 7.2.4: Darstellung der nach dem Term
$y(t) = 100 \times (F(t) - F(R))/(F_{max} - F(R))$
über 59 Einzelrelaxationsprofilen gemittelten Kurve mit Standardabweichungen ($\overline{\underline{\mathrm{I}}}$). Durch die vorgenommene Transformation der Kennlinie aus Abb. 7.2.2 fallen die Anfangs- und Endpunkte der 59 isometrischen Relaxationsprofile zusammen. Demzufolge beträgt die Standardabweichung in diesen Punkten Null.

Dieses charakteristische Verhalten der Haut ist eine wesentliche Eigenschaft gesunder menschlicher Haut.

7.2.2 Zum Kraftrückgewinn

Diese Feststellungen gelten auch für die Kraftrückgewinnprofile in Abb. 7.2.5, 7.2.6 und 7.2.7. Das die Mittelwertkurve umhüllende Band der Standardabweichungen ist in Abb. 7.2.5 jedoch größer als in Abb. 7.2.2, da der Kraftbereich im Vergleich mit anderen Kurven niedrig liegt. Überlagerte abrupte Kraftschwankungen durch Probandenzittern (siehe auch Seite 194), das sich auf die Kraftmittlerplatte überträgt, machen sich deutlicher bemerkbar.

7.2.3 Zum Vorgehen

In dem Bemühen, weitere charakteristische Gemeinsamkeiten des biomechanischen Verhaltens anhand der gewonnenen Kraftzeitwerte nachzuweisen, bildeten wir mathematische Beziehungen der Versuchswerte zueinander. In der biomechanischen Reaktionsweise der Haut vermochten wir jedoch außer dem Steigungsverhalten keine weiteren Gemeinsamkeiten zu erkennen. Um das methodische Vorgehen bei der Auswertung und Interpretation der in systematischen Experimenten gewonnenen Daten darzulegen, haben wir eine vollständige Zusammenfassung aller Werte in Tab. 7.1.2 bis 7.1.6 vorgenommen. Die zugehörigen Mittelwerte samt Standardabweichungen, die sich bei vergleichender Betrachtungsweise ergeben, sind in Tab. 7.2.8 bis 7.2.10 zusammengefaßt. Angaben über intraindividuelle Unterschiede im biomechanischen Verhalten der Haut sind in diesen Tabellen enthalten.

7.2.4 Über den Zusammenhang zwischen dem mechanisch - rheologischen Verhalten der Haut und der Hautdicke

Um eine Grundlage für die Beurteilung möglicherweise bestehender Korrelation zwischen registrierten bio-rheologischen Daten einerseits und der Dicke der Haut andererseits zu schaffen, maßen wir zu Beginn eines jeden Serienversuches mit dem neuentwickelten Hautdickenmesser die Dicke des Integumentum commune in dem Versuchsareal. Die Ergebnisse sind in Tab. 7.2.11 zusammengefaßt. Eine vermutete Korrelation ließ sich nicht nachweisen.

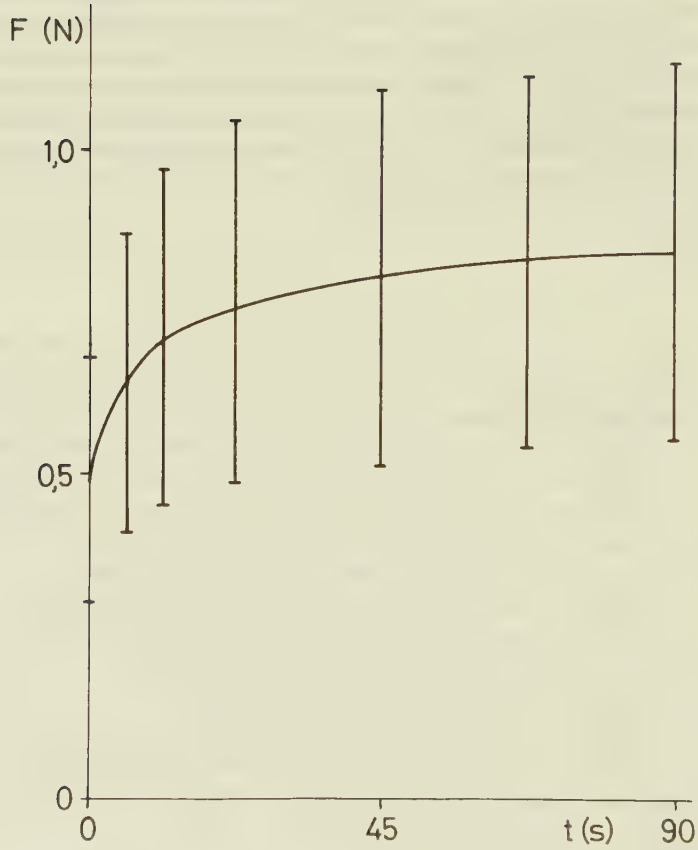


Abb. 7.2.5: In einem Kraft-Zeit-Diagramm ist das über 59 Einzelkurven gemittelte Kraftrückgewinnprofil mit dazugehörenden Standardabweichungen abgebildet (I).

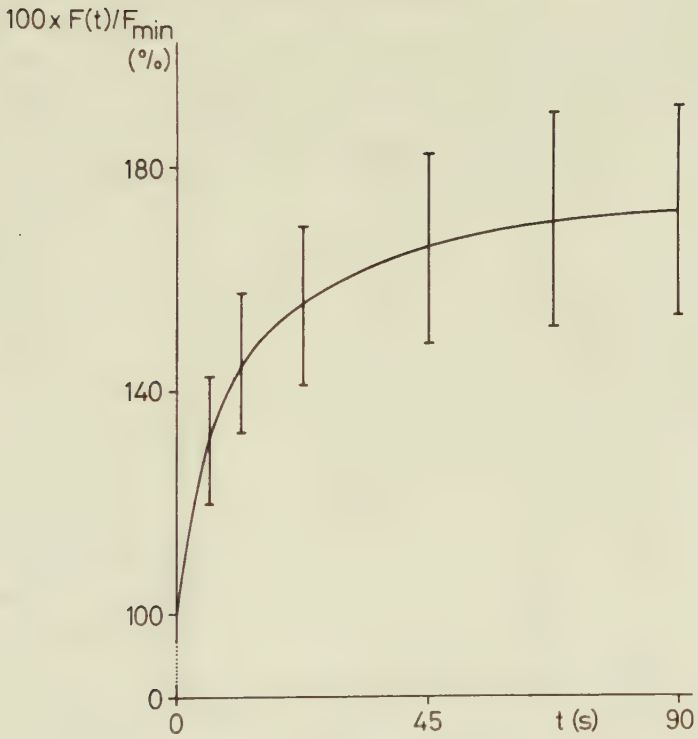


Abb. 7.2.6: Darstellung der nach dem Term
$y(t) = 100 \times F(t)/F_{min}$
über 59 Einzelkraftrückgewinnprofilen gemittelten Kurve mit Standardabweichungen (⊥). Durch die Transformation der Kraft-Zeit-Kennlinie aus Abb. 7.2.5 fallen die Anfangspunkte aller 59 Kraftrückgewinnprofile zusammen. Die Standardabweichung beträgt in diesem Punkt Null.

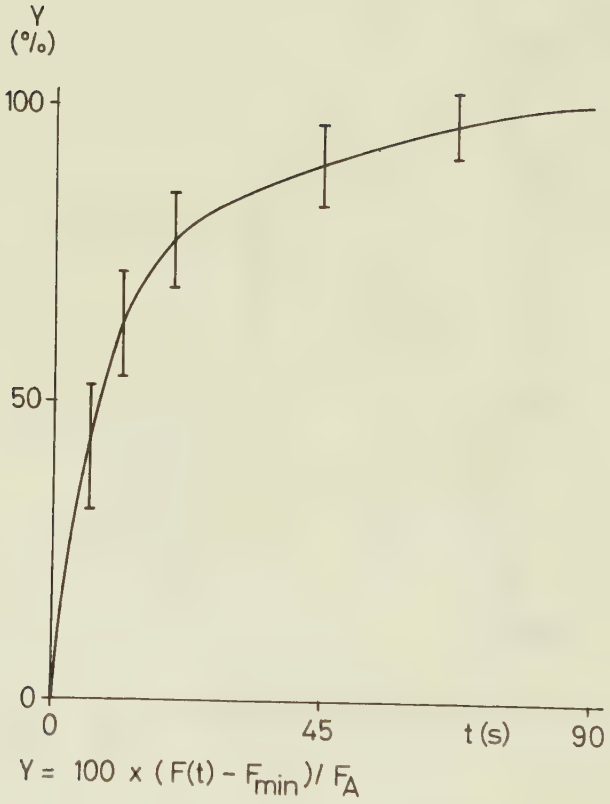


Abb. 7.2.7: Darstellung der nach dem Term
$y(t) = 100 \times (F(t) - F_{min})/(F(K) - F_{min})$
über 59 Kraftrückgewinnprofilen gemittelten Kurve mit Standardabweichungen (I). Durch die Transformation der Kraft-Zeit-Kennlinie aus Abb. 7.2.5 fallen alle 59 Kurvenanfangs- und Kurvenendpunkte zusammen. Die Standardabweichung beträgt in diesen Punkten Null.

Tab. 7.2.8 Zur Serienuntersuchung - relaxationsbezogene Mittelwerte und ihre Standardabweichungen

F_{max}	6,09	±	1,75	(N)
F(R/32)	4,56	±	1,38	(N)
F(R/16)	3,98	±	1,23	(N)
F(R/8)	3,47	±	1,01	(N)
F(R/4)	3,00	±	0,90	(N)
f(R/2)	2,52	±	0,75	(N)
F(3R/4)	2,24	±	0,67	(N)
F(R)	2,06	±	0,58	(N)
100 x $F(R/32)/F_{max}$	74,7	±	4,47	(%)
100 x $F(R/16)/F_{max}$	65,8	±	4,40	(%)
100 x $F(R/8)/F_{max}$	57,9	±	3,20	(%)
100 x $F(R/4)/F_{max}$	49,5	±	3,41	(%)
100 x $F(R/2)/F_{max}$	41,4	±	3,21	(%)
100 x $F(3R/4)/F_{max}$	37,5	±	4,88	(%)
100 x $F(R)/F_{max}$	34,3	±	3,26	(%)
$F_{A\cdot} = F_{max} - F(R)$	4,03	±	1,24	(N)
100 x $F_{A\cdot}/F_{max}$	65,7	±	3,26	(%)
100 x $(F(R/32) - F(R))/F_{A\cdot}$	61,5	±	6,00	(%)
100 x $(F(R/16) - F(R))/F_{A\cdot}$	48,7	±	3,36	(%)
100 x $(F(R/8) - F(R))/F_{A\cdot}$	35,9	±	2,94	(%)
100 x $(F(R/4) - F(R))/F_{A\cdot}$	23,1	±	2,18	(%)
100 x $(F(R/2) - F(R))/F_{A\cdot}$	10,9	±	1,14	(%)
100 x $(F(3R/4) - F(R))/F_{A\cdot}$	4,2	±	0,90	(%)
100 x $(F_{max} - F(R/2))/F_{A\cdot}$	89,1	±	1,21	(%)
$t((F_{A\cdot}/2) + F(R))$	10,7	±	1,42	(s)
$t((3F_{A\cdot}/4) + F(R))$	42,3	±	4,27	(s)

Tab. 7.2.9 Zur Serienuntersuchung - kraftrückgewinnbezogene Mittelwerte und ihre Standardabweichungen

F_{min}	0,49	±	0,19	(N)
F(K/16)	0,64	±	0,23	(N)
F(K/8)	0,71	±	0,26	(N)
F(K/4)	0,76	±	0,28	(N)
F(K/2)	0,80	±	0,29	(N)
F(3K/4)	0,83	±	0,29	(N)
F(K)	0,84	±	0,29	(N)
$100 \times F(K/16)/F_{min}$	131,2	±	11,6	(%)
$100 \times F(K/8)/F_{min}$	145,0	±	12,2	(%)
$100 \times F(K/4)/F_{min}$	154,7	±	14,3	(%)
$100 \times F(K/2)/F_{min}$	165,6	±	17,2	(%)
$100 \times F(3K/4)/F_{min}$	170,3	±	18,5	(%)
$100 \times F(K)/F_{min}$	172,4	±	18,9	(%)
$F_A = F(K) - F_{min}$	0,35	±	0,12	(N)
$100 \times F_A/F_{min}$	72,4	±	18,9	(%)
$100 \times (F(K/16) - F_{min})/F_A$	42,3	±	10,4	(%)
$100 \times (F(K/8) - F_{min})/F_A$	62,9	±	8,8	(%)
$100 \times (F(K/4) - F_{min})/F_A$	77,2	±	7,9	(%)
$100 \times (F(K/2) - F_{min})/F_A$	90,0	±	6,9	(%)
$100 \times (F(3K/4) - F_{min})/F_A$	96,8	±	5,6	(%)

Tab. 7.2.10 Zur Serienuntersuchung - Mittelwerte und Standardabweichungen

a) Relaxations- im Vergleich zum Kraftrückgewinnverhalten

$100 \times F_{min}/F_{max}$	8,1 ± 1,6	(%)
$100 \times F_A/F_{A\cdot}$	8,7 ± 2,0	(%)
$100 \times F(K/4)/F(R/8)$	21,4 ± 2,9	(%)

b) Relaxation- und Kraftrückgewinnverhalten im Seitenvergleich links - rechts

F_{max}	1,6 ± 1,1	(N)
$t((F_{A\cdot}/2) + F(R))$	1,5 ± 1,0	(s)
$(F_{A\cdot}/F_{max}) \times 100$	2,4 ± 1,6	(%)
$F(K) - F_{min}$	0,1 ± 0,07	(N)
$(F_A/F_{min}) \times 100$	17,5 ± 12,9	(%)
$(F_A/F_{A\cdot}) \times 100$	1,4 ± 1,2	(%)

Tab. 7.2.11 Zur Dermisdickenmessung - In der 1., 4. und 7. Spalte sind die mit fortlaufenden Nummern gekennzeichneten Probanden entsprechend Tab. 7.1.2 bis 7.1.6 aufgelistet. Aus der. 2., 5. und 8. Spalte geht hervor, ob es sich um den rechten oder linken Arm handelt. Die Werte in der 3., 6. und 9. Kolumne geben die Hautdicke in mm wieder. Der Mittelwert der Dermisdicke beträgt bei einer Standardabweichung von 14 % 1,11 mm.

1	re. 0,84 li. 1,00	11	re. 1,14 li. 1,09	21	re. 1,05 li. 1,17
2	re. 1,22 li. 1,12	12	re. 1,20 li. 1,05	22	re. 1,20 li. 1,28
3	re. 0,89 li. 0,93	13	re. 1,00 li. 1,00	23	re. 1,21 li. 1,20
4	re. 1,32 li. 1,40	14	re. 1,14 li. 1,02	24	re. 1,00 li. 1,05
5	re. 1,10 li. -	15	re. 0,98 li. 1,02	25	re. 1,01 li. 1,06
6	re. 1,00 li. 1,05	16	re. - li. -	26	re. 1,19 li. 1,35
7	re. 1,27 li. 1,39	17	re. 1,00 li. 1,10	27	re. 0,93 li. 1,08
8	re. 1,15 li. 1,10	18	re. 1,40 li. 1,20	28	re. 1,20 li. 1,06
9	re. - li. -	19	re. 1,25 li. 1,20	29	re. 0,98 li. 0,92
10	re. 0,86 li. 0,90	20	re. 0,95 li. 0,85	30	re. 1,30 li. 1,42

8. Einzelbeobachtungen am Cutis-Exzidat

Wie im Kapitel 5.4.3 dargestellt, präparierten wir ein Cutis-Exzidat (nicht fixierte Leichenhaut, 22 Jahre, männlich, tödliche Unfallfolge, kein krankhafter Hautbefund) aus der gleichen topographischen Region, in der die rheologischen Untersuchungen unter "in vivo" Bedingungen durchgeführt wurden. Abb. 8.1.1 zeigt das Versuchsprogramm unserer Leichenhautstudien.

8.1 Die Längenänderung als Eingangsgröße

8.1.1 Das Restkraftdefizit

Einer Dehnung um 3 mm folgte eine isometrische Versuchsphase von 3 Minuten Dauer. An eine Teilentdehnung von 0,3 mm schloß sich eine erneute isometrische Phase von 1,5minütiger Dauer an. Anschließend wurde vollständig entdehnt. Das Versuchsprogramm stimmte mit demjenigen überein, das der Serienuntersuchung zugrunde lag.

Auf dem unteren Diagramm der Abb. 8.1.1 beträgt die mit (●) gekennzeichnete initiale Kraftspitze (Relaxationsanfangskraft) 5,23 N. Nach einem isometrischen Relaxationszeitintervall von 3 Minuten ist die Kraft auf 2,0 N abgesunken. Diese Relaxationsendkraft ist auf Abb. 8.1.1 mit einem horizontalen Pfeil (←—) gekennzeichnet. Der maximale Relaxationskraftzeitwert beträgt demzufolge 3,23 N. Die Teilentdehnung bewirkt einen weiteren raschen Kraftabfall auf 0,6 N (mit —→ gekennzeichnet) auf den ein Kraftrückgewinn folgt. Der maximale Kraftrückgewinnzeitwert beträgt 0,12 N (mit T_R gekennzeichnet). Mit vollständiger Entdehnung sinkt die registrierte Kraft um 0,7 N unter den der relativen Skaleneichung zugrundeliegenden Kraft-Null-Wert ab. Wir bezeichnen dieses, auch schon von anderen Autoren (z. B. FINLAY, 1970) beobachtete Phänomen, da es bei vollständiger Entdehnung zu einem Kraftdefizit gegenüber der Kraft bei Versuchsbeginn kommt, als Restkraftdefizit.

RIDGE und WRIGHT (1964) beobachteten bei Hautstudien in vitro

bei dem Absinken der Kraft bis auf den Ausgangswert zu Versuchsbeginn eine noch verbleibende Dehnung, die sogenannte Restdehnung. Sie wird auch als bleibende Dehnung, Dehnungsrückstand, Dehnungsdefizit oder Dehnungsrest bezeichnet. Restkraftdefizit und Restdehnung sind Ausdruck ein und desselben Phänomens. Entdehnten wir das Hautexzidat nach einer mechanischen Beanspruchung vollständig, so beobachteten wir ein Restkraftdefizit (s. Abb. 8.1.1). Erfolgt die Entdehnung nur so weit, daß die Kraft auf ihren Ausgangswert zu Versuchsbeginn absinkt, so bleibt eine Restdehnung.

8.1.2 Betrachtungen zum biomechanischen Verhalten menschlicher Haut "in vitro" unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der "in vivo" Reihenuntersuchung

In Abb. 8.1.2 ist die Kraft-Zeit-Mittelwertkurve des "in vivo" Serienversuchsprogrammes einschließlich der Standardabweichungen eingetragen (durchlaufende Linie in Abb. 8.1.2). Die im Versuch an dem Leichenhautexzidat "in vitro" gewonnene Kraftkennlinie ist ebenfalls eingezeichnet (unterbrochene Linie in Abb. 8.1.2). Sie liegt in ihrem ganzen Verlauf innerhalb des die Mittelwertkurve umhüllenden Bandes der Standardabweichungen.

Abb. 8.1.3 zeigt, daß auch das Steigungsverhalten des Relaxationsprofiles der Leichenhaut (unterbrochene Linie) demjenigen der mittleren Relaxationskraftzeitkennlinie (durchlaufende Linie) gesunder menschlicher Haut unter "in vivo" Bedingungen entspricht.

Das Steigungsverhalten der Kraftrückgewinnprofile weist grosse Schwankungen auf (Abb. 8.1.4).

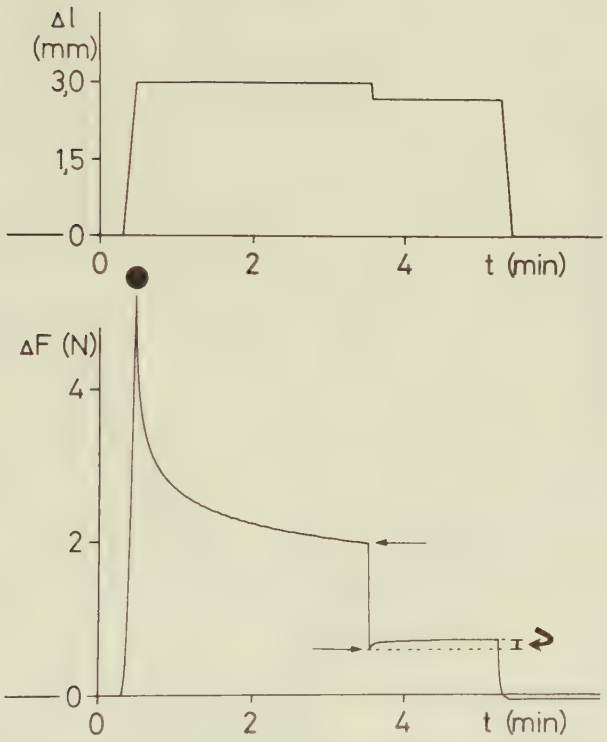


Abb. 8.1.1: Biorheologisches Verhalten eines Cutis-Exzidates (nicht chemisch fixierte Leichenhaut, 22 Jahre, männlich, tödliche Unfallfolge, kein krankhafter Hautbefund). Ausgangslänge l_o = 10,3 mm; lineare Längenänderungsgeschwindigkeit $v_{\Delta l}$ = 0,3 mm/s; obere Kurve: Weg-Zeit-Eingangsfunktion mit Δl als Ordinate; untere Kurve: synchrone Kraft-Zeit-Ausgangsfunktion mit ΔF als Ordinate.

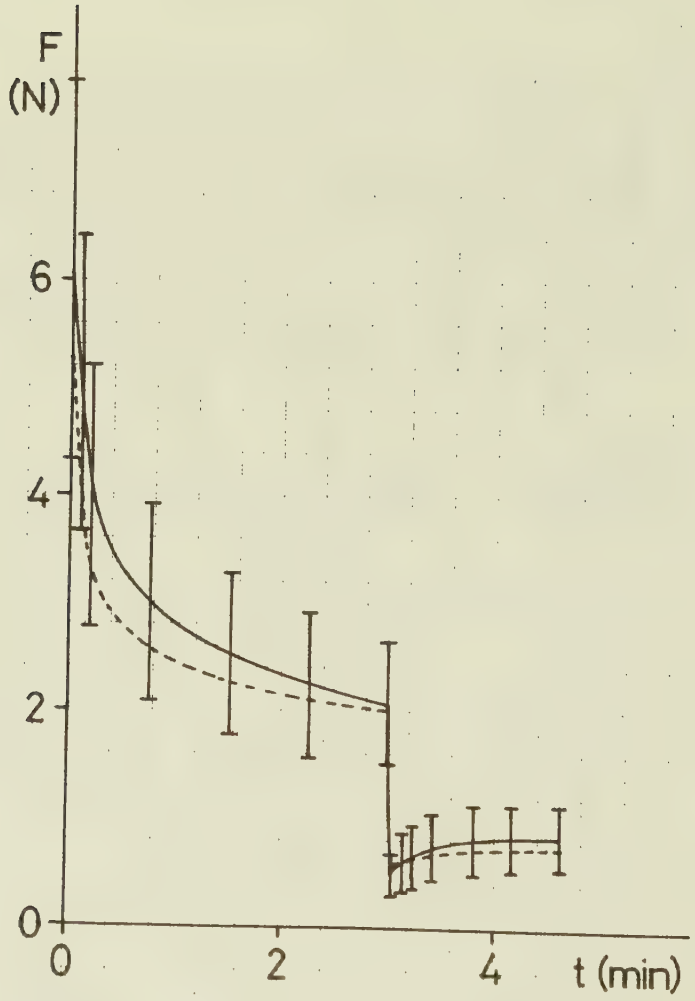


Abb. 8.1.2: Die Abbildung entstand durch Transformation der Kraft-Zeit-Funktionen der Abb. 7.2.2, 7.2.5 und 8.1.1 in ein gemeinsames Kraft-Zeit-Diagramm.
Durchlaufende Linie: Kraft-Zeit-Mittelwertkurve des "in vivo" Serienversuchsprogramms einschließlich der Standardabweichungen (⊢); unterbrochene Linie: Kraft-Kennlinie des Leichenhautexzidates.

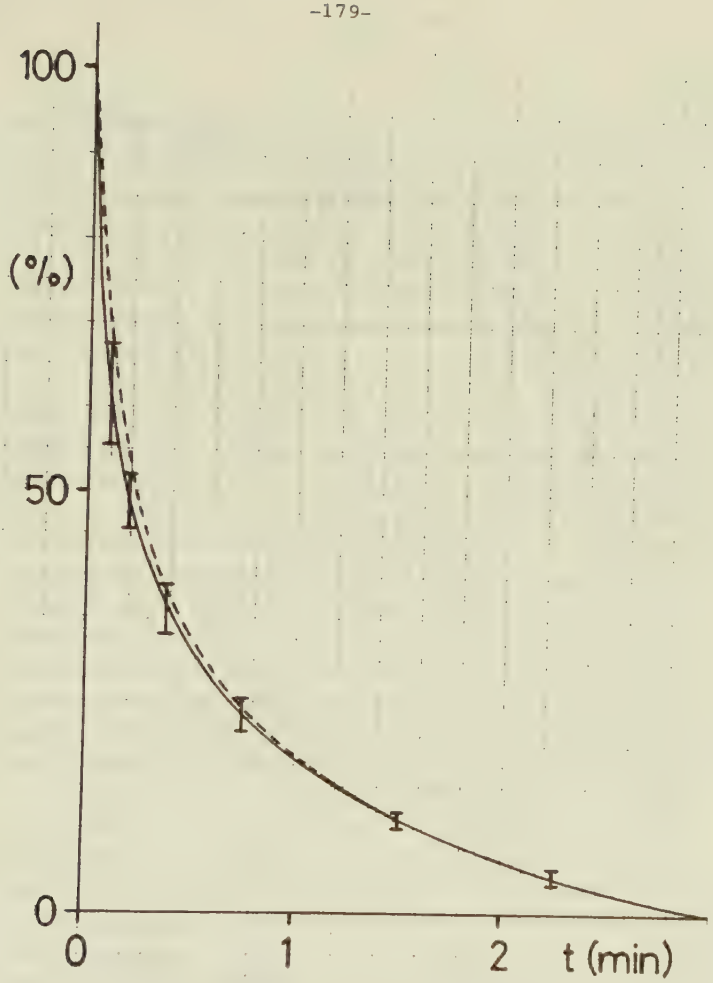


Abb. 8.1.3: Transformation der Kurven aus Abb. 7.2.4 und 8.1.1 in ein gemeinsames Koordinatensystem. Ordinate: $y(t) = (F(t) - F(R))/(F_{max} - F(R))$; Skalierung der Ordinate in Prozent (%); F_{max}: Relaxationsanfangskraft; F(R): Relaxationsendkraft; Abszisse: Zeit in Minuten (min); durchgezogene Linie: Kraft-Zeit-Mittelwertkurve des "in vivo" Serienversuchsprogramms einschließlich der Standardabweichungen (I); gestrichelte Linie: Kraftkennlinie des Leichenhautexzidates.

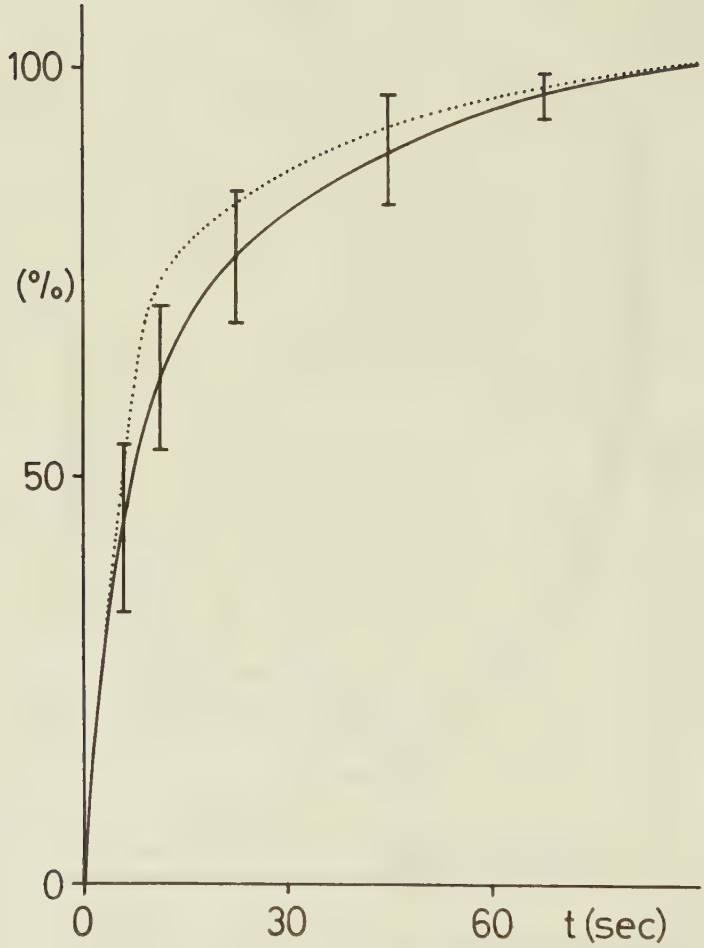


Abb. 8.1.4: Transformation der Kennlinien aus Abb. 7.2.7 und 8.1.1 in ein gemeinsames Koordinatensystem. Ordinate: $y(t) = (F(t) - F_{min})/(F(K) - F_{min})$; Skalierung der Ordinate in Prozent (%); F_{min}: Kraftrückgewinnanfangskraft; F(K): Kraftrückgewinnendkraft; Abszisse: Zeit in Sekunden (s); durchgezogene Linie: Kraft-Zeit-Mittelwertkurve des "in vivo" Serienversuchsprogramms einschließlich der Standardabweichungen (I); gestrichelte Linie: Kraftkennlinie des Leichenhautexzidates.

9. Besprechung

Die Ergebnisse der systematischen Reihenuntersuchung und der experimentellen Einzelstudien an der Haut des Menschen mit einem Kraft-Dehnungs Meßgerät, dem Dermatomechanographen, zeigen eine Vielfalt biomechanischer Eigenschaften der Haut. Mit dem genannten Gerät sind mechanische und insbesondere auch rheologische Untersuchungen an der Haut und anderen anatomischen Gebilden möglich. So lassen sich zum Beispiel Kraft-Zeit- und Kraft-Längenänderungs-Kurven fortlaufend mit einem Mehrkanalschreiber aufzeichnen. Unter Beachtung zeitabhängiger mechanischer Vorgänge und der Beanspruchungsgeschwindigkeiten ist die Darstellung von Relaxations- und Kraftrückgewinnkurven möglich. Die Kenntnis biomechanischer und insbesondere rheologischer Zusammenhänge trägt bei zur Erweiterung unserer Vorstellungen über die mechanische Funktion und Verhaltensweise der Haut. Aus diesen Sachverhalten, deren Abklärung in erster Linie das Ziel der vorgelegten Grundlagenuntersuchung ist, ergeben sich Möglichkeiten der praktischen Anwendung. Dabei ist ausdrücklich hervorzuheben, daß die von uns entwickelte Dermatomechanographie ohne Beeinträchtigung der Versuchspersonen oder Patienten vonstatten geht. Es handelt sich um ein nichtinvasives Verfahren.

Im Kapitel "Zur Anatomie des Integumentum commune" wurde veranschaulicht, daß es sich bei den die Biomechanik der Hautdecke im wesentlichen mitbestimmenden anatomischen Strukturen um ein Multi-Komponenten System (multi-compound system) handelt. Die biorheologischen Leistungen des Gesamtsystems jedoch sind mehr als eine reine Addition der mechanischen Eigenschaften ihrer Einzelkomponenten, die in enger funktioneller Beziehung zueinander stehen und sich gegenseitig in ihrem Wirkmechanismus beeinflussen. Sie sind letztlich bedingt durch ein Zusammenwirken aller Einzelkomponenten des Multi-Komponenten Systems "Hautdecke" (CHVAPIL 1967).

9.1 Darstellung der Korrelation zwischen dehnungsabhängigen Kräften des Integumentum commune und dem Einfluß der verschiedenen Hautschichten

9.1.1 Zur Cutis unter besonderer Berücksichtigung des Coriums

Auf die Oberfläche der Epidermis wirkende mechanische Beanspruchungen werden über den durch Haftplatten sowie Tonofibrillen stabilisierten Epithelverband auf die basalen Zellen des Stratum germinativum übertragen. Die innige Verbindung der Zellagen der Keimschicht mit der Basalmembran sowie die Vergrößerung der dermo-epithelialen Verbundzone und die Schaffung mechanischer Retention durch Verzapfung sorgen für die Fortleitung der an der Epidermis wirksam werdenden Kräfte auf das Fasergefüge des Coriums.

Bei den im Abschnitt 8 beschriebenen Vergleichsuntersuchungen an einem Cutis-Exzidat ergab sich eine nur unwesentliche Abweichung von am Lebenden an entsprechenden Stellen gewonnenen Befunden. Durch die Art der Einspannung beim "in vitro" Versuch war sichergestellt, daß alle Schichten der Haut im gleichen Ausmaß gedehnt wurden. Bei den unter "in vivo" Bedingungen ausgeführten Untersuchungen fand die direkte Kraftübertragung mittels Doppelklebeband von Dehn- und Kraftmittlerplatte auf die äußere Oberfläche der Epidermis statt. Aufgrund des oben geschilderten annähernd gleichartigen Zugkraftverhaltens folgern wir, daß auch bei den unter "in vivo" Bedingungen durchgeführten Messungen nicht nur die oberflächlichen Schichten der Cutis gedehnt wurden, sondern daß ebenso das tieferliegende Corium in die Dehnung mit einbezogen wurde.
Aufgrund unserer Beobachtungen und Folgerungen stimmen wir mit KENEDI, GIBSON und DALY (1965) überein. Diese Autoren führten ihre Messungen an einem Hautareal der Ratte sowohl unter "in vivo" Bedingungen als auch sofort nach Exzision an demselben Hautstück durch. In einer anderen Versuchsreihe führten sie Dehnungen menschlicher Leichenhaut "in situ" und "in vitro" durch. KALLIERIS et al. (1970) berichteten ebenfalls darüber, daß mechanische Hauteigenschaften bei "in situ"

Untersuchungen an Leichenhaut vom umliegenden Gewebe nicht merklich beeinflußt werden. Durch Vergleichsmessungen zwischen "in situ" an Leichen vorgenommenen Untersuchungen und experimentellen Studien an exzidierten Hautstreifen stellten sie fest, daß "in situ" gemessene Zerreißkräfte vom umliegenden Gewebe nicht merklich beeinflußt werden.

9.1.2 Zur Subcutis

Es bleibt nun zu klären, ob tieferliegende Strukturen, wie die der Dermis untergelagerte Tela subcutanea wesentlichen Anteil am biomechanischen Verhalten der Haut bei Einwirken von Längszug- und Längsstauchungskräften haben.
Die Subcutis ist im Gegensatz zum Corium, welches ein geflechtartiges Bindgewebe mit hohem Faseranteil darstellt, ein lockeres lamelläres Bindegewebe. Vom Corium zu der der Tela subcutanea untergelagerten Faszie ziehende Fasern durchsetzen dieses lockere Gewebe. Es sind dies die Retinacula cutis. Dieser Aufbau bedingt die Verschieblichkeit der Cutis gegenüber untergelagerten Geweben. Ihr sind jedoch Grenzen gesetzt durch Anordnung und Ausmaß der Retinacula cutis; diese vornehmlich kollagenen Fasern werden bei Verschiebung der Haut gegenuber tiefliegenden Strukturen (Muskelfaszien, Knochenperiost, Perichondrium, etc.) angespannt und setzen somit der Hautbeweglichkeit Grenzen.
Ist das Ausmaß der Verschieblichkeit des in unseren Untersuchungen beanspruchten Hautareals beim Einwirken von Kraften wesentlich größer als die bei den durchgefuhrten Untersuchungen auftretenden Dehnungen beim Einwirken gleich großer Krafte, so ist der Einfluß der Retinacula cutis auf die versuchsbedingten kraftabhangigen Dehnungen verschwindend gering einzuschätzen. Dies impliziert, daß das von uns aufgezeigte Kraftverhalten bei Langenanderungen nur unmerklich vom subcutanen Bindegewebe mitbeeinflußt wird.

Studien über die Struktur des subcutanen Bindegewebes sowie die Verschieblichkeit der Cutis liegen lediglich von einigen

Körperregionen vor. So stellte TIETZE (1921) fest, daß die Fußsohle wegen ihrer starken statischen und dynamischen Belastung eine Anpassung der Struktur an die geforderte Funktion zeigt. Er postulierte einen sinnvollen, gesetzmäßigen Bau für die Subcutis des ganzen Körpers. Die genetische Verankerung der sinnfälligen Anordnung wies er dadurch nach, daß er die gleichen Gesetzmäßigkeiten bei zwei Neugeborenen feststellte. An der stark beanspruchten Ferse machte BLECHSCHMITT (1934) die funktionelle Adaption deutlich. Die Strukturabhängigkeit der Subcutis von der Funktion wird von ROLLHÄUSER (1951) bestätigt.

Bei PINKUS (1927) findet man einige allgemein gehaltene Angaben über die Beziehung der Haut zur fixierenden Unterlage und über das Ausmaß der Verschieblichkeit. Er stellt fest, daß die Cutis des Nasenflügels als einzige des ganzen Körpers nicht von der Unterlage abzuheben sei.

JANSEN und ROTTIER (1957) vermuten, daß die von ihnen beobachtete Zunahme der Auslenkbarkeit der Haut mit dem Alter entweder auf die Retinacula cutis oder auf die Ausprägung des Panniculus adiposus zurückzuführen sei.

FRIEDERICH und MÖRICKE (1963) haben Messungen der Hautauslenkbarkeit im Gesicht mitgeteilt. Sie stellten fest, daß die Stirnhaut wenig, die Wangen- und periorale Haut dagegen wesentlich besser verschieblich sind. Detaillierte Angaben zur Verschieblichkeit menschlicher Haut stammen von WITT (1965). An 16 Punkten im menschlichen Gesicht stellte er durchschnittliche Verschieblichkeiten zwischen 3 und 7 mm bei der Anwendung von 100 p Zugkraft fest. Im Gegensatz zu JANSEN und ROTTIER (1957), die von einer Zunahme der Verschieblichkeit mit steigendem Alter sprechen, beschreibt WITT eine deutliche Abnahme der Auslenkungswerte mit zunehmendem Alter.

Angaben in der Literatur, aus denen ersichtlich wird, in welchem Ausmaß die Haut des menschlichen Unterarmes bei Aufwendung definierter Kräfte im Mittel verschieblich ist, sind uns trotz ausgiebiger Nachforschungen nicht bekannt geworden.

Folgende Überlegungen und mit Verschiebeeinheit II des Dermatomechanographen durchgeführte Versuche mögen aufzeigen, daß der Einfluß der Subcutis während der von uns im Rahmen der Einzelbeobachtungen wie auch der Serienuntersuchungen vorgenommenen Studien auf das Kraft- bzw. Längenänderungsverhalten der Hautdecke sehr gering ist: Während aller von uns durchgeführten Versuche war die Kraftmittlerplatte und damit auch die Haut unter der Platte in einer bestimmten Position zum Dermatomechanographen fixiert. Längenänderungen des Versuchsareals wurden durch Bewegung der Dehnmittlerplatte ausgeführt. Dies geschah entweder kontinuierlich (Verschiebekomplex I) oder diskontinuierlich (Verschiebesystem II). Hebt man die Fixierung der Haut am Dermatomechanographen unter der Kraftmittlerplatte auf und führt eine Längenänderung durch Einwirken einer konstanten Kraft (Verschiebeeinheit II) durch, so ist neben einer Dehnung eine Verschiebung des Versuchsareals in toto in Zugrichtung zu beobachten (Abb. 9.1.1). Das Ausmaß dieser Verschiebung des gesamten Versuchsareals ist im wesentlichen abhängig von der Verschieblichkeit der Cutis auf der Muskelfaszie. Bei nur geringgradig vorhandener Verschieblichkeit dürften nur geringe Differenzen zwischen den Stellungen der Dehnmittlerplatte in den Versuchen bei fixierter und gelöster Kraftmittlerplatte auftreten. Ist die Cutis hingegen auf der Faszie in horizontaler Richtung gut verschiebbar - dieses äußert sich in einer wesentlich größeren Translationsbewegung der Dehnmittlerplatte in Zugrichtung bei nicht fixierter Kraftmittlerplatte - so muß der Anteil, der diese Verschieblichkeit begrenzenden subcorialen Fasern (Retinacula cutis) am dehnungsbedingten Kraftverhalten bei fixierter Kraftmittlerplatte unwesentlich sein, da während unserer Versuche alle Dehnungen reversibel waren und somit diese kollagenen Fasern, deren reversible Längenzunahme nur ca. 3 % beträgt, noch nicht angespannt gewesen sein können.
Bei jeweils gleich großen, auf Verschiebesystem II einwirkenden Zugkräften von 5 N betrug bei nicht fixierter Kraftmittlerplatte die initiale Auslenkung der Dehnmittlerplatte ca. 8,0 mm; bei fixierter Kraftmittlerplatte hingegen war eine

Auslenkung von 3,0 mm festzustellen (siehe Abb. 9.1.2). Die ermittelte Differenz von 5,0 mm zwingt zu dem Schluß, daß bei den von uns durchgeführten Versuchen der Einfluß der Subcutis auf die Ausgangsgrößen (Kraft- oder Wegänderungen) vernachlässigbar gering war.

Die Versuche wurden aus folgendem Grund in obiger Reihenfolge (siehe auch Abb. 9.1.2) vorgenommen: Eine im Rahmen der mechanischen Erholung zwischen den beiden Versuchsabläufen nicht vollständig kompensierte Retardation nach dem Versuch bei nicht fixierter Kraftmittlerplatte hätte eine stärkere Verschiebung der Dehnmittlerplatte bewirken können. Da dies zu einer Erniedrigung der gemessenen Wegdifferenz geführt hätte, bleibt bei einer feststellbaren Differenz die Aussagekräftigkeit der oben gemachten Ausführungen erhalten.

Diese Tatsache bestätigte sich auch bei einem Versuch an nicht fixierter Leichenhaut in situ, bei dem wir in direkter topographischer Nachbarschaft zu dem zuvor von uns zum Zwecke der Dehnung im Dermatomechanographen entnommenen Hautexzidat Längenänderungen eines 2 x 1 cm dimensionierten Hautareals in Querrichtung sowohl bei erhaltenen submukösen Strukturen als auch nach Abtrennung der Retinacula cutis an der Faszienoberfläche durchführten. Bei beiden Versuchen wurden unter Einwirkung etwa gleich großer Kräfte gleiche Dehnungen des zuvor gekennzeichneten Hautareals beobachtet.

9.2 Einfluß der Länge eines zu dehnenden Hautareals auf die dazu erforderlichen Kräfte unter besonderer Berücksichtigung der Subcutis

In den vorgelegten Studien wurden Dehnungen eines ca. 10 mm langen Hautbezirkes von bis zu 35 Prozent vorgenommen. Dazu waren Verschiebungen der Haut unter der Dehnmittlerplatte in Richtung der Zugbeanspruchung von ca. 3,5 mm erforderlich. Werden größere Dehnungen, als es die Verschieblichkeit - diese wird durch die Retinacula cutis begrenzt - zuläßt, vorge-

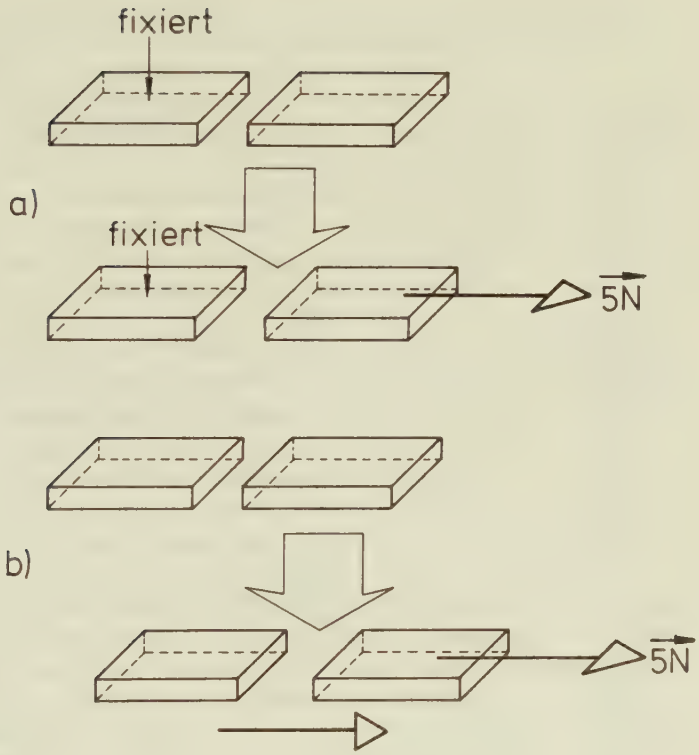


Abb. 9.1.1: Dehnung des Versuchsareals bei fixierter Kraftmittlerplatte (a)- Dehnung mit gleichzeitig erfolgender Verschiebung des gesamten Hautareals in Richtung der einwirkenden Kraft bei nicht fixierter Kraftmittlerplatte (b).

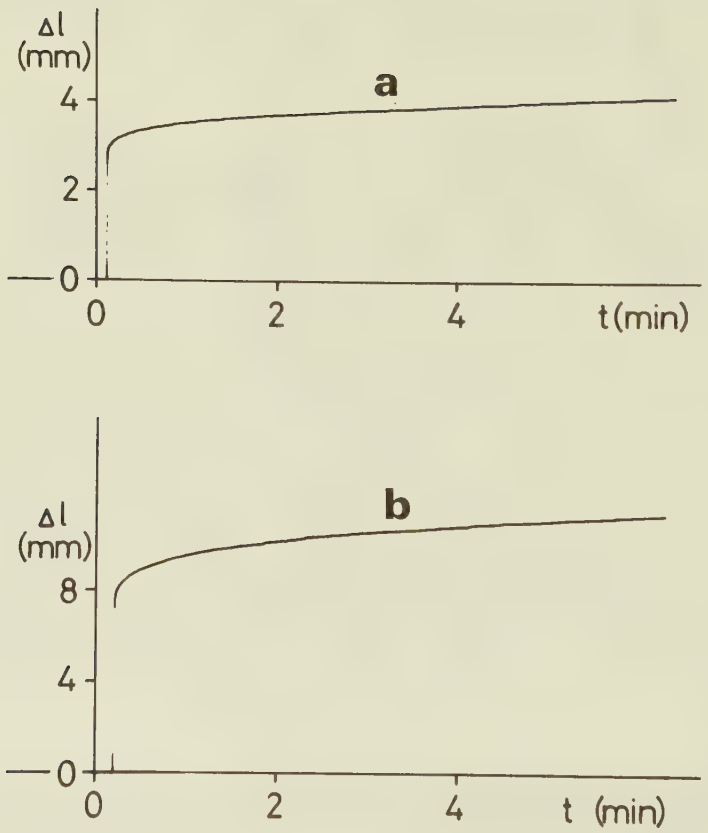


Abb. 9.1.2: Verlauf des Retardationsprofils der Hautdecke eines 21jährigen männlichen Probanden bei gelöster Kraftmittlerplatte.
Ausgangslänge l_o = 10,1 mm; einwirkende Zugkraft: 5 N;
Kurve b: Versuch bei gelöster Kraftmittlerplatte;
Kurve a: Versuch bei fixierter Kraftmittlerplatte.

nommen, so werden die von der Faszie zum Corium ziehenden subcorealen Fasern angespannt. Eine weitere Dehnung gegen ihren großen mechanischen Verformungswiderstand ist, da die Fasern der Retinacula cutis an der Faszie fixiert sind, nur unter erheblich gesteigertem Kraftaufwand möglich. Wird ein wesentlich größeres, als das in unseren Versuchen gekennzeichnete Hautareal, um das gleiche Ausmaß gedehnt, so sind mit ansteigender Ausgangslänge l_o zunehmende Translokationen der Cutis gegenüber der Muskelfaszie erforderlich. Der Betrag dieser Verschiebungen in Richtung der Zugbeanspruchung ist unter der Dehnmittlerplatte am größten und fällt für Hautpunkte, je näher sie zur Kraftmittlerplatte hin lokalisiert sind, um so mehr ab. Die Verschiebungen gehen mit einer Ausrichtung und Dehnung der Retinacula cutis einher. Bei gleicher Dehnung wächst also der Einfluß der Subcutis auf das mechanische Verhalten der Hautdecke mit Zunahme der Ausgangslänge l_o. Dieses kann man an sich selbst oder einer Versuchsperson leicht nachprüfen: Nimmt man eine zuvor markierte kleine Hautfalte am Unterarm zwischen Ringfinger und Daumen und dehnt die Hautdecke manuell in Längsrichtung des Armes, so nimmt deutlich die längenänderungsbedingte Anspannung der Cutis mit Zunahme der Entfernung von dem markierten Hautpunkt ab; in ausreichend großem Abstand ist auch bei erheblichem Kraftaufwand keine Veränderung des Spannungszustandes mehr zu beobachten. Dies macht deutlich, daß die einwirkende Zugkraft nicht allein über die Cutis fortgeleitet wird und hier zu einer Dehnung der gesamten Hautdecke des Unterarmes führt, sondern auch eine Übertragung der einwirkenden Kraft von der Cutis auf die untergelagerte Muskelfaszie nach Ausrichtung der Retinacula cutis stattfindet.

Die Bedeutung der Subcutis für das Dehnungsverhalten zeigt sich in der alltäglichen Praxis der Hautchirurgie. Ist beabsichtigt, Hautdefekte plastisch zu decken, so muß mit wachsender Defektgröße zunehmend die Cutis der Umgebung unter Durchtrennung der Retinacula unterschichtet werden, bevor eine Dehnung der Cutis ohne größere aufzuwendende Kräfte, die

unabdingbare Voraussetzung für einen spannungslosen Nahtverschluß schaffen kann.

9.3 Zum Restkraftdefizit

Wir beobachteten wie RIDGE und WRIGHT (1964) bei unseren "in vitro" Untersuchungen an Leichenhaut eine bleibende Dehnung, bzw. ein Restkraftdefizit. Unter "in vivo" Bedingungen jedoch ließ sich dieses Phänomen nicht beobachten, obwohl andere Autoren wie KENEDI et al.(1965) es bei linearen Zugbeanspruchungen an der Innenfläche des Unterarmes und FINLAY (1970) bei Torsionsbeanspruchungen der menschlichen Haut im Bereich der linken Wade eines 72jährigen Probanden beobachteten. KENEDI et al. charakterisierten die Restdehnung ("residual extension") als zeitabhängig-reversibles Phänomen. In Abb. 8.1.1 fällt darüber hinaus ein wesentlich geringer ausgeprägtes Kraftrückgewinnverhalten auf als unter "in vivo" Bedingungen zu beobachten war. Beide Erscheinungen sind als Ausdruck einer verringerten Tendenz zur mechanischen Erholung zu werten.

9.4 Das mechanische Verhalten der Hautdecke als Kombination visköser und elastischer Elemente

Das Integumentum commune besitzt eine Reihe wichtiger mechanischer Eigenschaften. Infolge seines überlinearen Kraft-Zeit- bzw. Kraft-Längenänderungs-Verhaltens kann es Zugkräfte übertragen. Der Wirkort dieser Kräfte ist somit größer als ihr Angriffspunkt. Als wichtige funktionelle Eigenschaften betrachten wir die Relaxation und die Retardation. Erstere stellt sich "in vivo" und "in vitro" immer dann ein, wenn die Haut gedehnt und dann ihre Länge konstant gehalten wird. Am Lebenden geschieht dies in Gelenken benachbarten Hautbezirken bei Bewegungen und anschließendem Verharren in dieser Stellung. Retardation ist die Eigenschaft der Hautdecke, sich unter Einwirken einer konstanten Kraft zu verlängern. Von funktionel-

ler Bedeutung ist weiterhin die mechanische Erholung. Sie gewährleistet eine mechanische Kraftzunahme nach Teilentlastung.

Relaxation, Retardation und mechanische Erholung sind die Folge einer Verknüpfung von elastischen und viskösen Eigenschaften. Wäre die Haut rein elastisch, so herrschte bei extremen Gelenkbewegungen in den angrenzenden Hautbewegungszonen über die gesamte Dauer dieser Stellung gemäß dem HOOKEschen Gesetz auch eine zugeordnete maximale Kraft, der eine große Hautspannung entsprechen würde. Diese hätte möglicherweise Einschränkungen der Hautdurchblutung zur Folge. Die Retardation ermöglicht eine Weitung des deckenden Hautorganes bei Volumenzunahme untergelagerter Gewebe ohne wesentliche Steigerung des Hautspannungszustandes. Wenn die Haut rein viskose Eigenschaften besäße, so wären Dehnungen ohne neuerliche Energiezufuhr irreversibel. Das Kraftrückgewinnverhalten ist Ausdruck einer zeitlich verzögerten Freisetzung der während der Dehnung gespeicherten Energie nach Teilentdehnung.

9.5 Mögliche Anwendung der dermatomechanographischen Arbeitsweise in der Diagnostik von Bindegewebeerkrankungen des Hautorgans, die mit Veränderungen der biomechanischen Eigenschaften der Haut einhergehen

In der Einleitung wurde darauf hingewiesen, daß Veränderungen der Hautmechanik in der Klinik und Pathologie von Bindegewebserkrankungen sowie zur Beurteilung von Reifungs- und Alterungsprozessen des Bindegewebes des Integumentum commune ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sein können. Einige Bindegewebserkrankungen des Hautorgans, die mit bekannten Veränderungen der Biomechanik einhergehen, sind im Anhang dargestellt.

Auf subjektive Erfahrungen des untersuchenden Arztes beruhende qualitative Bewertung der biomechanischen Eigenschaften der Haut entbehrt definierter und objektiver Kriterien. Die-

se sind jedoch anzustreben, um quantitativ verifizierbare Aussagen zur Rheologie des zu diagnostischen Zwecken ohne wesentliche Beeinträchtigung des Wohlbefindens der Patienten leicht zugänglichen Hautorgans zu ermöglichen. In den vorgelegten experimentellen Studien zur Dermatomechanographie wird sowohl eine reproduzierbare Methodik zur Erreichung dieses Zieles beschrieben, als auch charakteristische Gemeinsamkeiten im biorheologischen Verhalten gesunder menschlicher Haut verschiedener Individuen herausgestellt. Dermatomechanographische Untersuchungen an einem größeren Probandenkollektiv an Bindgewebserkrankungen des Hautorgans leidender Patienten, bei denen nach subjektiver Beurteilung des Behandler Veränderungen der mechanischen Eigenschaften vorliegen, sind in weiteren Studien unter Verwendung der vorgelegten Methodik anzustreben. Mit diesem objektivierbaren Verfahren feststellbare Veränderungen gegenüber dem biorheologischen Verhalten gesunder Haut ließen Aussagen über die Art und das Ausmaß von Veränderungen biomechanischer Eigenschaften erkrankter Haut sowie über eine zu diagnostizierende Progredienz oder den möglichen Erfolg einer eingeleiteten Therapie machen.

9.6 Fehlerdiskussion

Die Festlegung der zu untersuchenden Hautareale wurde wie im Kapitel Methodik beschrieben vorgenommen. Geringfügige Abweichungen ergeben sich durch leichte Variationen in der Lagebeziehung des Hautversuchsareals zur Hautoberfläche des Unterarmes.

Die reversible Koppelung der Probandenhaut an den Dermatomechanographen erfolgte nach Rasur und Entfettung der Hautoberfläche mit einem doppelseitig beschichteten Klebeband (Produkt: Tesa; Fa. Beiersdorf AG Hamburg). In Vorversuchen klärten wir ab, daß das Klebeband bei den zu erwartenden Kraftbelastungen (Scherkräfte) kein Kriechverhalten ("creeping effect") zeigt. Während der Versuche können keine Verschiebungen der Platten auf der Haut stattgefunden haben. Dies ist

aus den erstellten Abbildungen ablesbar: Hätte ein Kriecheffekt stattgefunden, so wäre dieser in Form einer Krafterniedrigung in die registrierte Ausgangsfunktion $\Delta F(t)$ eingegangen. Dieser Effekt wäre jedoch von dem Relaxationsphänomen derart überlagert worden, daß sein Nachweis anhand nur der Kraft-Zeit-Funktion nicht möglich wäre. Die Registrierung der Eingangsfunktion $\Delta l(t)$ wäre demhingegen durch den Kriecheffekt nicht beeinflußt, da alle Längenänderungsregistrierungen über den Plattenabstand vorgenommen wurden. Der Kriecheffekt würde aber zu einer Verfälschung der Weg-Zeit-Registrierung im Hinblick auf die zu Versuchsbeginn vorgenommene Eichung geführt haben. Vor jeder danach registrierten Dehnung müßte man, wollte man diese auf die vorgenommene Eichung beziehen, eine durch den Kriecheffekt bedingte "Teilentdehnung" subtrahieren.
Vor jeder Untersuchung wurde mit Hilfe eines neu entwickelten Standardisierungsverfahrens (siehe Kapitel 5.7) ein einheitlicher Vorspannungszustand der Haut herbeigeführt. Den Beweis dafür, daß die auf der Haut mit Doppelklebeband befestigte Dehn- bzw. Kraftmittlerplatte während der durchgeführten Untersuchungen nicht verrutschte, wollen wir anhand der Abb. 5.7.2 indirekt führen. Es wurde nach definierten Kriterien eine Dehnung Null festgelegt. Dieser entspräche in einer nicht durch den Kriecheffekt beeinflußten Aufzeichnung bei gleicher Kraft eine kleinere Dehnung. Diese wäre um den Betrag der durch Verrutschen der Platten verursachten Teilentdehnung geringer. Dieser verminderten Dehnung entspräche in der synchronen Kraft-Zeit-Darstellung eine ebenfalls verringerte Kraft, da Dehnung und Kraft sich gleichsinnig verhalten. Es müßte demzufolge nach jedem durch den Kriecheffekt beeinflußten Versuch bei vollständiger Entdehnung zu einem Absinken der Kraft unter die Nullmarke kommen. Dies war jedoch in keinem Versuch der Fall.
Hiermit ist erwiesen, daß eine Verschiebung der Haut gegenüber den Haftplatten nicht stattgefunden haben kann.

Allen biorheologischen Studien am Hautorgan des Menschen war

ein neu entwickeltes Standardisierungsverfahren vorgeschaltet, mit dessen Hilfe die Ausgangslänge l_o zu Beginn eines jeden Versuches ermittelt wurde. Hierbei waren neben Kompressionen auch geringfügige Dehnungen erforderlich. Es liegt der Gedanke nahe, daß eine während der Dehnung abgelaufene Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen im Sinne einer mechanischen Vorbeanspruchung den Verlauf der Kraftprofile in nachfolgenden Untersuchungen beeinflußt und somit zu einer Verfälschung der Versuchsergebnisse geführt haben könnte. Die Dehnungen erfolgten jedoch während des Standardisierungsverfahrens in so geringem Umfang, daß, wie anhand von Abb. 5.7.2 im folgenden ausgeführt wird, keine Beeinflussung nachfolgender Versuchsergebnisse vorlag: Sollte der erste Längenzyklus (Dehnung + Entdehnung) eine Veränderung der biomechanischen Eigenschaften des Hautareals bewirkt haben, so müßte der zweite ein gegenüber dem ersten Kraftzyklus verändertes Kraftverhalten des Integumentum commune hervorrufen. Dieses ist jedoch nicht der Fall, da erster und zweiter Kraftzyklus sich als deckungsgleich erweisen. Selbst wenn eine Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen während der ersten Dehnphase stattgefunden haben sollte, so muß diese, da keine Beeinflussung des Kraftverhaltens während der zweiten Dehnung erkennbar ist, vollständig durch mechanische Erholung während der Entdehn- bzw. Längsstauchungsphase kompensiert worden sein.

Eine Schwierigkeit bestand darin, den Beginn des überproportionalen Kraftanstiegs während des Standardisierungsverfahrens exakt zu bestimmen. Um den Ablesefehler so gering wie möglich zu halten, - dieser vergrößert sich erfahrungsgemäß beim Ablesen durch verschiedene Personen - wurden alle zur Bestimmung der Ausgangslänge l_o verwendeten Diagramme von ein und demselben erfahrenen Untersucher ausgewertet.

In manchen Abbildungen zu beobachtende "Zacken" in den Kraft-Zeit-Kennlinien sind auf Probandenzittern, das sich unmittelbar über die Kraftmeßvorrichtung auf die Kraftregistrierung

übertrug, zurückzuführen. Bei Kraftmessung wurden selbst "Zitterbewegungen" registriert, die die Probanden auf Befragen hin selbst nicht bemerkt hatten. Um diese Schwankungen so gering wie möglich zu halten, hielten wir die Probanden dazu an, sich während der gesamten Versuchsdauer nicht zu rühren. Audiovisuelle Reize (Maschinengeräusche und Bewegungen) wurden auf ein unvermeidliches Minimum reduziert.

Bei direkt hintereinandergeschalteter Dehnung und Entdehnung trat eine kurze isometrische Versuchsphase (Abb. 6.1.2) auf. Diese ist apparaturbedingt. Bei Änderung der Laufrichtung des Gleichstrommotors wird die Rotationsbewegung der Motorachse aufgrund eines nicht auszuschließenden Getriebespieles erst nach geringfügiger Verzögerungszeit in eine Translationsbewegung der Verschiebeeinheit I umgesetzt. Abbrems- und Hochlaufzeit des Gleichstrommotors bei Umpolung tragen ihr übriges bei.

Die "Zacken" in den Weg-Zeit-Registrierungen der Retardationsversuche sind nicht allein auf Probandenzittern zurückzuführen. Wie im Kapitel 5.4.2.2 ausgeführt, sind kleine Kraftschwankungen während ablaufender Retardationen systembedingt. Da diese auf während der Versuchsdurchführung auftretende Reibungskräfte zurückzuführen sind, wurden, um die verursachten Schwankungen möglichst gering zu halten, nur sehr leichtläufige Kugellager zur Führung von Verschiebesystem II verwendet. Die Beeinflussung der Retardationsprofile ist, da die mittlere auf das Versuchsareal einwirkende Kraft dem angehängten Gewicht entsprach, denkbar gering.

Bei der Hautdickenmessung waren wir uns bewußt, daß es sich bei Verwendung des von uns konstruierten Hautdickenmessers um ein metrisches Verfahren handelt, das invasiver Vorgehensweise unterlegen ist. Bei manuellem Abheben der Cutis konnte nicht sicher ausgeschlossen werden, daß sich ein kleiner Subcutisanteil zwischen den Meßpunkten der Hautfalte befand. Wir sind jedoch der Meinung, daß bei derartigen von uns durchge-

führten Serienuntersuchungen unter "in vivo" Bedingungen ein unblutiges Meßverfahren einer blutigen Vorgehensweise vorzuziehen ist.

10. Anhang

10.1 Struktur und Stoffwechsel des Kollagens, Elastins und Proteoglykane im Integumentum commune

Das Bindgewebe der Hautdecke setzt sich zusammen aus Zellen und Interzellularsubstanzen. In ihr befinden sich Bindegewebsfasern. Sie sind eingebettet in eine amorphe Grundsubstanz. Diese bildet die Matrix des interzellulären Raumes. In der klassischen Histologie erfolgt die Einteilung der geformten Interzellularbestandteile in kollagene, elastische und retikuläre Fasern. Diese Gliederung ließ sich in den letzten Jahren aufgrund biomchemischer Studien namhafter Autoren wesentlich erweitern (NIMNI und BAVETTA 1964, PETERKOFSKY und UDENFRIEND 1965, BUTLER und CUNNINGHAM 1966, BORNSTEIN et al. 1966, RAMACHANDRAN 1967, BENEKE 1971, TANZER et al. 1973, LEHNIGER 1977, TIMPL 1977). So unterscheidet man derzeit sechs Arten von Kollagen (Typ I bis V und das 7-S Kollagen). Die elastischen Fasern bestehen aus elastischer Substanz. Sie ist aus einem fibrillären Protein aufgebaut. Seine biochemische Struktur konnte weitgehend aufgeklärt werden. In der Biochemie und Histochemie wurden in der histologisch amorphen Grundsubstanz bedeutende Stoffklassen identifiziert. Als Beispiele seien Fibronectin, Proteoglykane und Prostaglandine angeführt.

Histologischer Aufbau, biochemische Zusammensetzung und biomechanische, speziell rheologische Eigenschaften des Bindegewebes spielen bei einigen Krankheitsbildern (siehe Kapitel 10.3) und Verletzungen eine Rolle. So sind Wundheilungen der Haut, des Unterhautgewebes und anderer anatomischer Strukturen abhängig von der Epithelisierung und der Kollagenbiosynthese. Diese Vorgänge sind in der Traumatologie und nach operativen Eingriffen von Bedeutung. Alterungsvorgänge am Kollagen und Elastin sind ein wesentlicher Bestandteil gerontologischer Forschungen. Die Molekularpathologie der intra- und extrazellulären Kollagenbiosynthese sowie die Fibrinogenese und Kollagendegeneration konnten bei einigen Krankheitsbil-

dern der Haut in den letzten Jahren (MEIGEL und MÜLLER 1975) aufgeklärt werden.

0.1.1 Kollagen

Kollagen, ein Skleroprotein, unterscheidet sich von den übrigen bekannten Proteinen durch mehrere strukturelle Besonderheiten. Es besteht zu einem Drittel aus Glycin, einer Aminosäure, die keine Seitenkette besitzt: NH_2-CH_2-COOH. Etwa 95 % der Kollagenpeptidketten enthalten die regelmäßige Sequenz Glycin-X-Y (Dreierreihe, Triplett). Dabei können die Positionen X und Y durch andere bekannte Aminosäuren besetzt sein (TIMPL, 1977). Ein hoher Gehalt des Kollagens an den Aminosäuren Prolin und Trans-4-Hydroxy-L-Prolin fällt auf. Das Kollagen ist den Glykoproteinen zuzuordnen: Es besitzt je nach Kollagentyp eine variable Menge an Glukose und Galaktose. Diese Zuckerreste sind in Form des Disaccharids Glukosyl-Galaktose an die Hydroxylgruppe des Hydroxylysins gebunden.

Der Baustein des Kollagens, das Kollagenmolekül (Tropokollagen) besteht aus drei Polypeptidketten (α-Ketten). In jeder der drei Polypeptidketten sind ca. 1052 Aminosäuren aneinandergereiht. Die Aminosäuresequenz bezeichnet man als Primärstruktur eines Kollagenmoleküls. Die drei Ketten sind in paralleler Weise zu einer tripelhelikalen Struktur verdrillt (Abb. 10.1.1). Sie ergeben in ihrer Gesamtheit ein stäbchenförmiges Molekül mit den Abmessungen 1,5 x 290 nm (Nanometer). Das Molekulargewicht der Tripelhelix beträgt etwa 290000.

Die einzelnen α-Ketten weisen eine linksgängige Spirale auf (Sekundärstruktur) und sind zusätzlich umeinander in der Form einer rechtsgängigen Überspirale (Superhelix) gewunden (Tertiärstruktur). Die Ausbildung der tripelhelikalen Konformation des Kollagenmoleküls ist an das Vorhandensein von Glycin in jeder dritten Position der Peptidkette gebunden. Diese kleine Aminosäure ist nahe der gemeinsamen Hauptachse der Tripelhelix lokalisiert. Die Aminosäuren X und Y in der Triplettsequenz

liegen an der Oberfläche der Tripelhelix und weisen mit ihren teilweise großen hydrophoben oder polaren Seitenketten nach außen. Die Stabilisierung der Tripelhelix (Tertiärstruktur) kann über Wasserstoffbrückenbildung zwischen sich gegenüberstehenden CO- und NH-Gruppen, über elektrostatische Nebenvalenzkräfte oder auch durch vereinzelte kovalente Bindungen erfolgen.

Die in verschiedenen Bindegeweben vorkommenden unterschiedlichen Typen von Kollagenmolekülen unterscheiden sich in der Primärstruktur ihrer α-Ketten. Gegenwärtig sind fünf Typen des Kollagenmoleküls bekannt (Kollagenpolymorphismus). Typ I,

Abb. 10.1.1: Im Kollagenmolekül sind drei α-Ketten in der Form einer rechtsgängigen Superspirale (Tripelhelix) umeinandergewunden. Die Anordnung der Aminosäuren in den α-Ketten erfolgt in einer linksgängigen Spirale. Wasserstoffbrücken zwischen den einzelnen α-Ketten stabilisieren die Superhelix. Die Wasserstoffbrückenbindungen verlaufen zwischen den Carbonylgruppen der Peptidbindungen und den NH-Gruppen der Peptidbindungen einer benachbarten Kette. Vereinzelt sind die Peptidketten einer Tripelhelix untereinander auch kovalent vernetzt.

der vornehmlich in den dicken Fibrillen der Haut, den Sehnen, Knochen und Gefäßen vorkommt, besteht aus zwei α1-Ketten und einer α2-Kette. Für Typ I Kollagen hat sich im Schrifttum (MEIGEL und MÜLLER 1975, TIMPL 1977, HOFMANN et al. 1978, HUHN 1981) die Formel $[\alpha 1(I)]_2\alpha_2$ durchgesetzt. Die kollagenen Mikrofibrillen des hyalinen Knorpels setzen sich zusammen aus Typ II Kollagen (drei α1-Ketten). Typ III Kollagen kommt in Gestalt feiner Fibrillen vor. Dieser Kollagentyp ist aus drei α1-Ketten aufgebaut. Er ist nachweisbar in der Haut, im Interstitium innerer Organe, in der Wand von Blutgefäßen und im Endomysium. Typ IV Kollagen (drei α1-Ketten) bildet keine fibrillären Strukturen. Es ist Bestandteil der Basallaminae und Linsenkapsel des Sehorganes. Typ V Kollagen liegen zwei α1- und eine α2-Kette zugrunde. Dieser Kollagentyp bildet keine fibrillären Elemente. Er kommt vor in der Wand von Blutgefäßen und im perivaskulären Bereich. Die Formel des sogenannten 7-S Kollagens ist noch nicht bekannt. Es erhielt daher noch keine römische Typenzahl. Das 7-S Kollagen kommt nicht in fibrillärer Struktur vor. Ähnlich wie bei Typ IV Kollagen ist es in Basallaminae und der Capsula lentis biochemisch nachgewiesen worden.

Obwohl jede der Varianten des Kollagenmoleküls aus differenten α-Ketten besteht, unterscheiden diese sich nicht oder nur sehr wenig in ihrer Größe und in der tripelhelikalen Konformation. Wie TIMPL (1977) an Ausschnitten von vier verschiedenen α-Ketten des Rindes nachweisen konnte, gibt es diskrete Bereich in der Aminosäuresequenz der verschiedenen α-Ketten, die unterschiedlich sind, während in anderen Bereichen vollständige Übereinstimmung in der Aminosäuresequenz besteht. Jede der fünf unterschiedlichen α-Ketten weist jedoch konstant die Triplettsequenz Glycin-X-Y auf. Unterschiede zwischen den Varianten der Kollagenmoleküle zeigen sich im Kohlehydratgehalt (0,5 % im Typ I und III Kollagen, ca. 10 % im Typ IV Kollagen) und im Vorkommen bzw. Fehlen von Disulfidbrücken zwischen den α-Ketten. Diese sind nur beim Typ III und IV Kollagenmolekül zu finden.

Die Synthese der verschiedenen Typen des Kollagenmoleküls findet in den Bingewebszellen und einigen anderen Zellarten aus einer Vorläuferform, dem Prokollagenmolekül, statt. Die Polypeptidketten des Prokollagenmoleküls (pro-α-Ketten) besitzen zusätzliche Peptidsegmente am Amino- und Carboxyl-Ende des Moleküls und sind um ca. 50 % länger als die α-Ketten. Die zusätzlichen Prokollagenpeptide ("additional peptides") besitzen mehrere Disulfidbrücken, von denen einige die drei pro-α-Ketten in ihrem carboxylterminalen Bereich vernetzen und so die intrazelluläre Assoziation von drei pro-α-Ketten als Voraussetzung zur Ausbildung einer Tripelhelix gewährleisten (GOLDBERG et al. 1972).

Es wird heute angenommen (TIMPL 1977), daß im Genom der Zelle für jeden Typ der pro-α-Kette ein einzelnes Gen existiert, das in eine entsprechend große m-RNS transkribiert wird. Die Translation der m-RNS in die Aminosäuresequenz der pro-α-Kette erfolgt an den Ribosomen des rauhen endoplasmatischen Retikulums (RER). Während dieses Prozesses wird die wachsende pro-α-Kette in das Lumen des RER eingeführt und es beginnen posttranslationale Veränderungen der Peptidkette, die entscheidend für die Struktur des Prokollagenmoleküls sind (siehe Kapitel 10.2):

1) Das Kollagenmolekül enthält beträchtliche Mengen an Hydroxyprolin. Diese Aminosäure wird nicht direkt in die Polypeptidketten eingebaut. Die Hydroxyprolin- und Hydroxylysinreste entstehen in der Zelle durch nachfolgende intracatenare Hydroxylierung von ca. 50 % der peptidgebundenen Prolinreste und einer variablen Menge der Lysinreste (10 - 80 %) durch die beiden spezifischen Enzyme Prolinhydroxylase und Lysinhydroxylase (PETERKOFSKY und UDENFRIEND 1965; OLSEN et al. 1973), wobei Prolin ausschließlich in Position Y des Tripletts Glycin-X-Y in Hydroxyprolin umgewandelt wird.

2) An die Biosynthese des Prokollagenmoleküls schließt sich die Anheftung prosthetischer Kohlehydratgruppen an (BUTLER und CUNNINGHAM 1966, SPIRO 1969). Und zwar

werden dabei die Hydroxylgruppen eines Teils der Hydroxylysinreste über β-glykosidische Bindung durch spezifische Glykosyltransferasen mit einem Galaktoserest verknüpft, auf den anschließend ein α-glykosidisch gebundener Glukoserest übertragen wird.

Die tripelhelikale Faltung der pro-α-Ketten zum Prokollagenmolekül beendet eine weitere Hydroxylierung und die Anfügung von Kohlehydratresten. Sie ist vermutlich die Voraussetzung für den Weitertransport der Prokollagenmoleküle aus dem RER in die Vesikel des Golgi-Apparates und von dort in den extrazellulären Raum (TIMPL 1977). Dort findet die Umwandlung des Prokollagenmoleküls zum Kollagenmolekül statt. Sie geht vor sich durch Abspaltung der am Amino- und Carboxylende lokalisierten zusätzlichen Peptidsegmente durch spezifische Proteasen, die als Prokollagenpeptidasen bezeichnet werden. Die Fibrillogenese, das heißt, die Zusammenlagerung der Tropokollagenmoleküle zu größeren Einheiten erfolgt extrazellulär.

Charakteristisches Erkennungsmerkmal der Fibrillen ist eine bis in molekulare Dimensionen reichende, periodisch wiederkehrende unsymmetrische Querstreifung (HOFMANN et al. 1952). Deren im Vergleich zur Moleküllänge verkürzte Identitätsperiode wird zurückgeführt auf eine gestaffelte Parallelaggregation der ca. 280 nm langen Tropokollagenmoleküle (SCHMITT 1956). Die dunklen Querstreifen in den elektronenmikroskopischen Aufnahmen kennzeichnen dabei Anhäufungen schwerer, aus den Hauptketten seitlich herausragender Aminosäurereste, deren polare Gruppen durch selektive Schwermetallsalzverbindung zur Erhöhung des Streukontrastes führen (NEMETSCHEK 1967, HOSEMANN und NEMETSCHEK 1973). Diese Anordnung der Tropokollagenmoleküle erlaubt eine maximale Wechselwirkung zwischen den hydrophoben und polaren Seitenketten der Aminosäuren an der Oberfläche nebeneinanderliegender Moleküle. Diese Wechselwirkungen sind wahrscheinlich die treibende Kraft für die Bildung von Kollagenfibrillen.

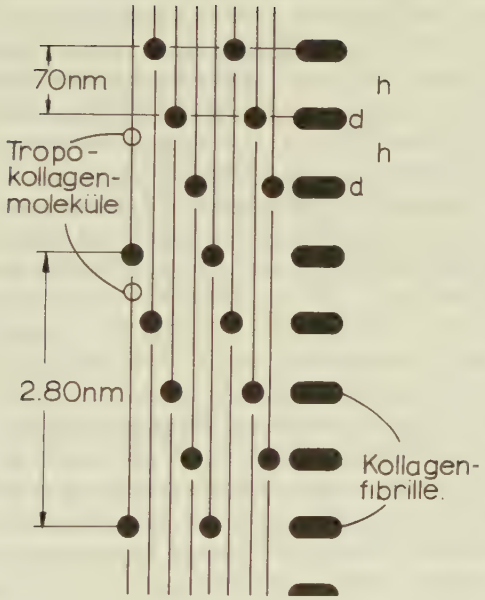


Abb. 10.1.2: Schematische Darstellung der Anordnung der Tropokollagenmoleküle in einer Fibrille. Die etwa 280 nm langen Moleküle sind um ein Viertel ihrer Länge gegeneinander versetzt ("quarter stagger overlap"). Außerdem sollen sie sich an ihren Endigungen so überlappen, daß hierdurch die angedeuteten hellen (h) und dunkleren (d) Zonen resultieren (Graphik in Anlehnung an Lehninger 1977).

Während die laterale Aneinanderlagerung der Moleküle gut bekannt ist, bestehen noch unterschiedliche Annahmen über die dreidimensionale Anordnung der Tropokollagenmoleküle in höheren Ordnungszuständen. Die Parallelaggregation der Tropokollagenmoleküle während der Fibrillogenese kann nach BURGE (1963) und RAMACHANDRAN (1967) in zylindrischen oder spiraligen Anordnungen erfolgen. TIMPL (1977) hält die pentamere Struktur, die zur Ausbildung eines Prokollagenfilamentes (Ø ca. 4 nm) aus fünf Prokollagenmolekülen führt, für die wahrscheinlichste. Mit zunehmendem Durchmesser, der, nach welchem Ordnungsschema auch immer, durch Aneinanderlagerung von Tropokollagenmolekülen (Ø 1,5 nm) entstandenen hochmolekularen Strukturen unterscheidet man neben dem Prokollagenfilament (Ø 4 nm) die Protofibrille (Ø 11 - 15 nm), die Mikrofibrille (Ø 30 - 200 nm), die Fibrille (Ø 0,2 - 0,4 μm) sowie die kollagene Faser (Ø 1 - 10 μm) (LEONHARDT 1977). Das Dickenwachstum ist außer von Komponenten der extrazellulären Grundsubstanz auch von funktionsmechanischen Faktoren gesteuert. So erfahren die Fibrillen in der Haut mit fortschreitendem Alter eine Dickenzunahme. Diese trägt der mechanischen Beanspruchung der Fasern Rechnung.

Die Stabilisierung sehr junger Fibrillen erfolgt über Wasserstoffbrückenbildungen (BERENDSEN 1966, NEMETSCHEK 1970) sowie über elektrostatische Wechselwirkungen zwischen benachbarten polaren Gruppen der Tropokollagenmoleküle. Neben elektrostatischen Wechselwirkungen gewinnen mit zunehmendem Alter aber auch kovalente Bindungen mehr und mehr an Bedeutung. Diese verdanken ihre Entstehung Prinzipien, die sowohl für inter- als auch intramolekulare Vernetzung zutreffen. Eine wichtige Stellung nehmen dabei Aldehydgruppen ein, die, wie bereits BORNSTEIN et al. (1966) zeigen konnten, bei der extrazellulären oxydativen Desaminierung der ε-Aminogruppen von Lysin und Hydroxylysin unter der Wirkung einer Lysinoxydase entstehen. Diese Lysinaldehyde bilden kovalente Bindungen mit ε-NH_2-Gruppen von Lysinresten benachbarter Moleküle in Form einer Aldiminkondensation aus (siehe Kapitel 10.2). Neben der Bil-

dung von Quervernetzungen vom Aldimin-Typ sind noch Reaktionen zwischen zwei Lysinaldehyden (Aldolkondensationsreaktionen, siehe Kapitel 10.2) bekannt. Als ein weiterer Bindungstyp konnte auch eine Aldol-Histidin-Formation (siehe Kapitel 10.2) als polyfunktionelle Quervernetzung nachgewiesen werden (TANZER et al. 1973). Mit Zunahme des Alters der kollagenen Fibrillen kommt es zu einer ansteigenden Vernetzung zwischen den Tropokollagenmolekülen unter Beteiligung der aufgezeigten Reaktionsmechanismen. BENEKE (1971) spricht im Zusammenhang mit der zunehmenden Ausbildung von Quervernetzungen von einem "Reifungs-" oder "Alterungsprozeß" der Kollagenproteine.

Da tripelhelikale Tropokollagenmoleküle üblicherweise gegen Proteasen resistent sind, benötigt der Organismus spezielle Kollagenasen, die von Bindegewebszellen sezerniert werden, um den Abbau des Kollagens durchzuführen. Sie spalten alle drei Polypeptidketten an einer spezifischen Stelle des Tropokollagenmoleküls. Die Bruchstücke sind, im Gegensatz zur Tripelhelix, bei Körpertemperatur nicht thermostabil, sondern denaturieren zu löslichen Polypeptidstücken. Diese werden durch extrazelluläre Proteasen oder, nach Phagocytose, durch lysomale Proteasen abgebaut.

Bis vor einigen Jahren galt Kollagen als ein im Stoffwechsel weitgehend stabiles Protein. Es ist aber bekannt, daß es in gewissen Situationen, wie z. B. der Wundheilung des Integumentum commune zu einem raschen Aufbau von kollagenem Gewebe kommen kann. Fundierte Kenntnisse über eine hormonelle Regulation der Kollagenbiosynthese liegen trotz intensiver Forschung bis heute noch nicht vor. Als Regulationsmechanismus der Kollagensynthese wird zur Zeit die Möglichkeit diskutiert, daß Prokollagenpeptide einen negativen Rückkoppelungseffekt auf die Biosynthese von Prokollagen haben könnten (TIMPL 1977).

Die altersbedingten Veränderungen der Kollagenkonzentration

im Bindegewebe der Haut sind bei den verschiedenen Spezies nach den in der Literatur mitgeteilten Untersuchungsbefunden offensichtlich sehr unterschiedlich: CLAUSEN (1962) ermittelte bei 6 Monate alten Säuglingen eine mittlere Hydroxyprolinkonzentration von 72 µg/mg Trockenhautgewebe, die mit zunehmendem Alter der Probanden auf 78 µg/mg Trockenhautgewebe bei 40jährigen langsam anstieg. Jenseits des 40. Lebensjahres jedoch war eine deutliche kontinuierliche Zunahme der Hydroxyprolinkonzentration bis zu 105 µg/mg Trockenhautsubstanz bei 90jährigen Probanden festzustellen. Nach Multiplikation des nachgewiesenen Hydroxyprolin mit dem Faktor 7,46 erhält man die Menge Kollageneiweiß (NEUMAN und LOGAN 1950). In der Haut des Menschen nimmt also die Kollagenkonzentration von der Säuglingsperiode (0,54 mg/mg Hauttrockensubstanz) bis etwa zum 40. Lebensjahr (0,58 mg/mg Hauttrockensubstanz) geringfügig zu. Danach erfolgt eine stärkere kontinuierliche Zunahme bis ins Greisenalter (0,81 mg/mg Hauttrockensubstanz bei 90jährigen). Dagegen bleibt die Kollagenkonzentration in der Haut von Rindern (3,9 g Hydroxyprolin/100 g Hautfeuchtsubstanz) während des gesamten Lebens gleich (VERZAR 1960). In der Haut von Katzen (SMITS 1957) nimmt sie kontinuierlich fast linear mit steigendem Lebensalter zu (1,5 mg Hydroxyprolin/100 mg Hauttrockensubstanz bei Foeten; 7,4 mg Hydroxyprolin/100 mg Hauttrockensubstanz bei Neugeborenen; 8,9 mg Hydroxyprolin/100 mg Hauttrockensubstanz bei Ausgewachsenen). Ähnlich verhält sich nach Literaturhinweisen von GONZALES CARDAVID et al. (1963) die Kollagenkonzentration in der Haut von Ratten (Neugeborene 8,2 mg Kollageneiweiß/100 mg Trockenhautsubstanz bis 71,8 mg Kollageneiweiß/100 mg Trockenhautsubstanz bei 1jährigen Tieren). Eine mögliche Erklärung für die Zunahme der Kollagenkonzentration der Haut mit zunehmendem Alter ist ein altersbedingter Anstieg der Kollageneiweißhalbwertszeit. In der Haut von jungen Ratten liegt die Halbwertszeit des löslichen Kollagens bei 17 - 20 Tagen (GERBER und ALTMANN 1960, KAO et al. 1961, NIMNI und BAVETTA 1964), die des unlöslichen Kollagens bei 28 - 42 Tagen (BENEKE 1971). Dagegen wurde für das Hautkollagen von alten Ratten eine Halbwerts-

zeit von 240 bzw. 300 Tagen durch NIMNI und BAVETTA (1964) und PIERCE et al. (1964) nachgewiesen.

10.1.2 Elastin

Elastin ist das Skleroprotein in den elastischen Bindegewebsfasern der Haut. Die Polypeptidketten des Elastins sind kovalent zu einem dehnbaren, zweidimensionalen Netzwerk verknüpft. In seiner chemischen Zusammensetzung ähnelt es weitgehend dem Kollagen. Sein Glycin- und Prolingehalt sind etwa gleich groß, dagegen fehlen Lysin und Hydroxylysin völlig. Das Elastin ist reich an aliphatischen Aminosäuren, insbesondere an Valin, Leucin und Isoleucin.

Im Elastin werden über das Desmosin und Isodesmosin Verknüpfungspunkte von vier verschiedenen Polypeptidketten geschaffen (siehe Kapitel 10.2). Auf diese Weise entsteht eine mehrfache Quervernetzung. Diese bedingt sowohl die Unregelmäßigkeit in der Anordnung der Polypeptidketten, als auch die Elastizität des Elastins. Die Bildung des Elastins ähnelt in ihren Grundzügen jener des Kollagens. Auch hier wird eine Vorstufe ohne Quervernetzung, das Proelastin, gebildet. Durch Oxydationsvorgänge am Lysin und nachfolgender Quervernetzung erhält es im Extrazellularraum seine endgültige Struktur. Der Abbau des Elastins der Haut erfolgt durch das Enzym Elastase. Dies stammt z. B. aus Leukozyten.

10.1.3 Die Proteoglykane

Die Proteoglykane sind wesentlich beteiligt an der biochemischen Zusammensetzung der nichtfaserigen, zwischenzelligen Grundsubstanz der Hautdecke. Sie sind unverzweigte Polysaccharidketten, die kovalent am Protein gebunden sind. Es überwiegt bei weitem der Kohlehydratanteil (Glycananteil: 80 - 90 %), der aus Disaccharideinheiten aufgebaut ist, den Proteinanteil. An ein Akzeptorprotein können 2 - 60 Glykan-Seitenket-

ten gebunden sein. Im Integumentum commune kommen als Kohlehydratanteil im wesentlichen die sauren Glykosaminoglykane (saure Mukopolysaccharide), Hyaluronsäure, Dermatansulfat und Heparansulfat vor. Die Hyaluronsäure ist eine lange, unverzweigte Polysaccharidkette (bis zu 3000 Disaccharideinheiten), die kovalent an Protein gebunden ist. Die sulfatierten Mukopolysaccharide Dermatansulfat und Heparansulfat bestehen aus sehr viel kürzeren unverzweigten Polysaccharidketten (20 - 50 Disaccharidketten).

Die repitierten Disaccharidsequenzen der Hyaluronsäure sind zusammengesetzt aus N-Acetylglukosamin und Glucuronsäure (siehe Kapitel 10.2). Das Dermatansulfat enthält anstelle von Glucuronsäure die stereoisomere Iduronsäure, β-glykosidisch verbunden mit den N-Acetylgalaktosaminsulfat. Das Heparansulfat besteht aus Glukosaminen, Iduronsäuren und Glucuronsäuren, wobei die Aminozucker und Iduronsäuren in $\alpha(1 - 4)$, die Glucuronsäuren dagegen in $\beta(1 - 4)$ glykosidischer Bindung vorliegen. Die Glukosamine enthalten neben N-Acetylresten Sulfamidgruppen am C_2Atom. Ferner finden sich Estersulfatgruppen an C_6Atomen der Glukosamine und an C_2Atomen der Iduronsäuren.

Die Synthese der Proteoglykane in den Fibroblasten sowie im Interzellularraum läuft wie folgt ab: Nach oder schon während der Synthese des Akzeptorproteins beginnt dessen Glykosidierung im rauhen endoplasmatischen Retikulum und wird im glatten endoplasmatischen Retikulum und Golgi-Apparat zu Ende geführt. Dann wird das fertige Molekül sezerniert. Spezifische Glykosyltransferasen katalysieren die sequentielle Addition der Zuckermoleküle aus ihren UDP-Monosaccharidvorstufen. Die Veresterung beim Dermatansulfat und Heparansulfat mit aktiviertem Sulfat (PAPS) erfolgt durch die Sulfotransferase. Der Abbau der Proteoglykane der Haut erfolgt durch eine Reihe wahrscheinlich lysosomaler Hydrolasen, nämlich Proteasen und Glykosidasen. Der Polysaccharidanteil wird durch Endoglykosidasen zu Oligosacchariden gespalten, die von

Exoglykosidasen zu einzelnen Zuckern abgebaut werden. Die Halbwertszeit der Hyaluronsäure beträgt 2 bis 4 Tage, die des Dermatan- und Heparansulfates ca. 7 bis 10 Tage.

10.2 Zusammenstellung einiger Formeln im Zusammenhang mit der Biosynthese des Tropokollagenmoleküls und der nachfolgenden Quervernetzung, der kovalenten Verknüpfung der Peptidketten des Elastins sowie der Disaccharideinheiten der Hyaluronsäure und des Dermatansulfates

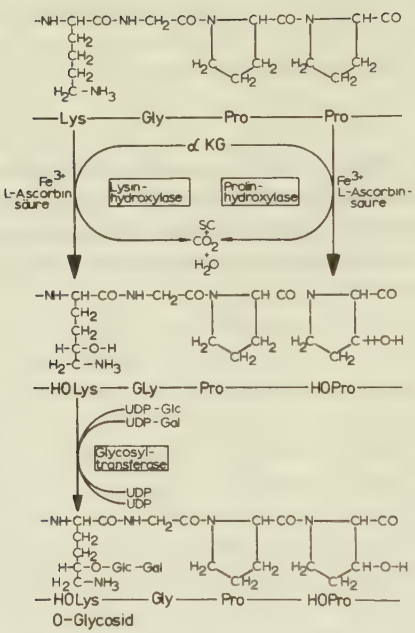


Abb. 10.2.1: Intrazelluläre Hydroxylierung der peptidgebundenen Prolin- und Lysinreste durch die beiden spezifischen Enzyme Prolinhydroxylase und Lysinhydroxylase mit nachfolgender Verknüpfung der Hydroxylgruppe des Hydroxylysinrestes durch spezifische Glycosyltransferase mit einem Galactoserest und einem Glucoserest. Die spezifischen Enzyme Prolinhydroxylase und Lysinhydroxylase benötigen für die Reaktion als Kofaktoren α Ketoglutarat, Fe^{---}-Ionen und L-Ascorbinsäure als reduzierendes Agens. Das energiereiche Uridinphosphat wirkt als Glycosylüberträger.
In dem Reaktionsschema werden folgende allgmein übliche Abkürzungen benutzt: Lys = Lysin, Gly = Glycin, Pro = Prolin, HOLys = Hydroxylysin, HOPro = Hydroxyprolin, α KG = α Ketoglutarat, Sc = Succinat, Glc = Glucose, Gal = Galactose und UDP = Uridinphosphat.

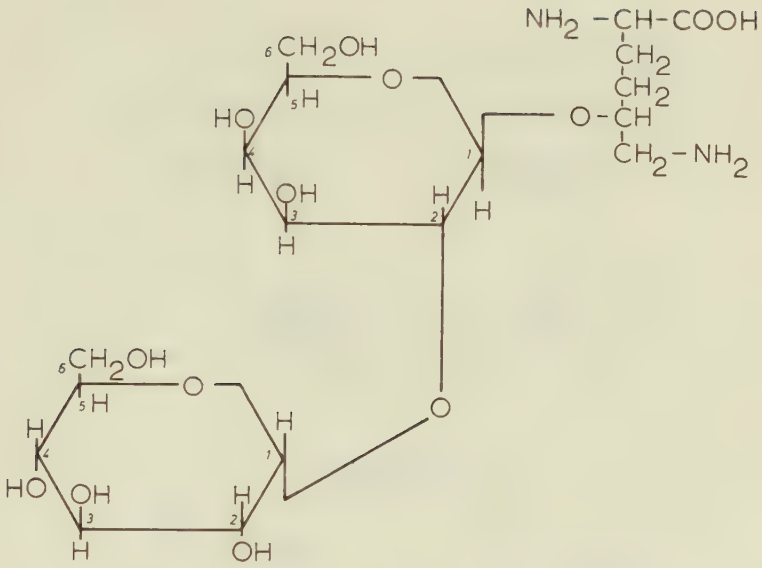


Abb. 10.2.2: Kollagenmoleküle besitzen Kohlehydratseitenketten in Form von Glucosylgalactose. Die Hydroxylgruppe des Hydroxylysinrestes ist Über eine β-glycosidische Bindung mit einem Galactoserest verknüpft, an dem sich ein α-glycosidisch gebundener Glucoserest befindet (nach Huhn 1981). Die C-Atome der Kohlenhydrate sind in dieser und den folgenden Abbildungen gemäß der Internationalen Nomenklatur durch fortlaufende arabische Ziffern gekennzeichnet.

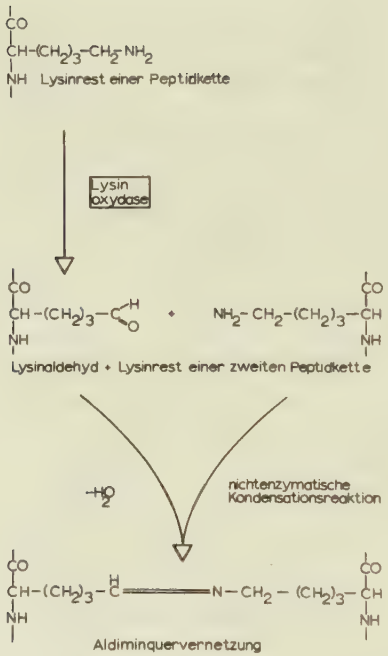


Abb. 10.2.3: Reaktionsschema der Ausbildung einer kovalenten Quervernetzung zwischen oxydierten und unveränderten Lysinresten in den Peptidketten des Kollagens.
Die oxydative Desaminierung des Lysinrestes vollzieht sich extrazellulär unter der Wirkung der Lysinoxydase. Kofaktoren sind molekularer Sauerstoff und Kupferionen. Durch die Kondensationsreaktion (Zusammenlagerung unter Wasseraustritt) zwischen der Aldehydgruppe des Lysinaldehydrestes und der freien Aminogruppe eines weiteren Lysinrestes einer benachbarten Peptidkette entsteht ein Aldimin mit der für diese Bindung typischen Form - CH = N - . Die Aldiminbildung wird auch als SCHIFFsche Base bezeichnet. Das gleiche Reaktionsschema gilt auch für die Ausbildung kovalenter Quervernetzungen zwischen Hydroxylysinresten.

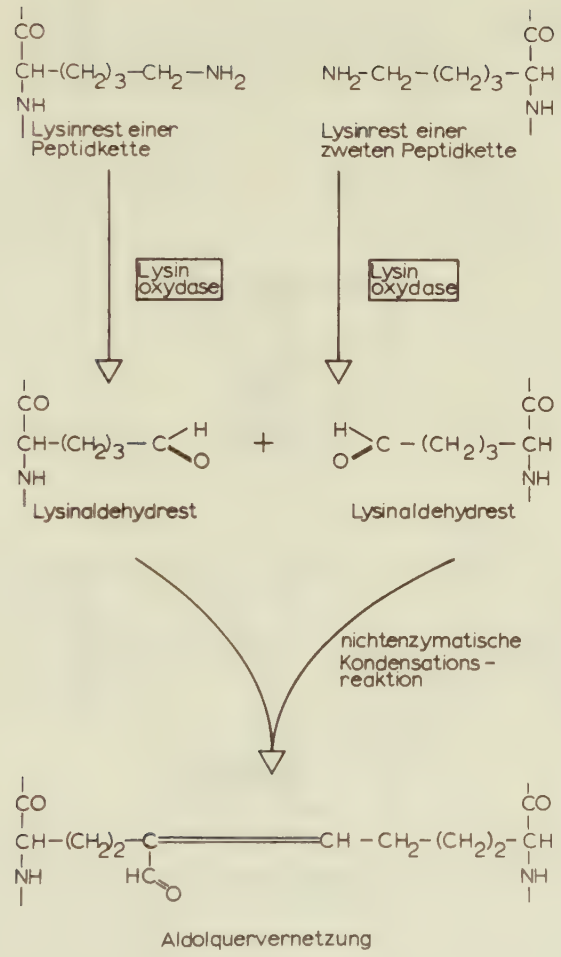


Abb. 10.2.4: Reaktionsschema der Ausbildung einer kovalenten Quervernetzung zwischen zwei durch oxydative Desaminierung entstandenen Lysinaldehydresten in einer Aldolkondensationsreaktion.

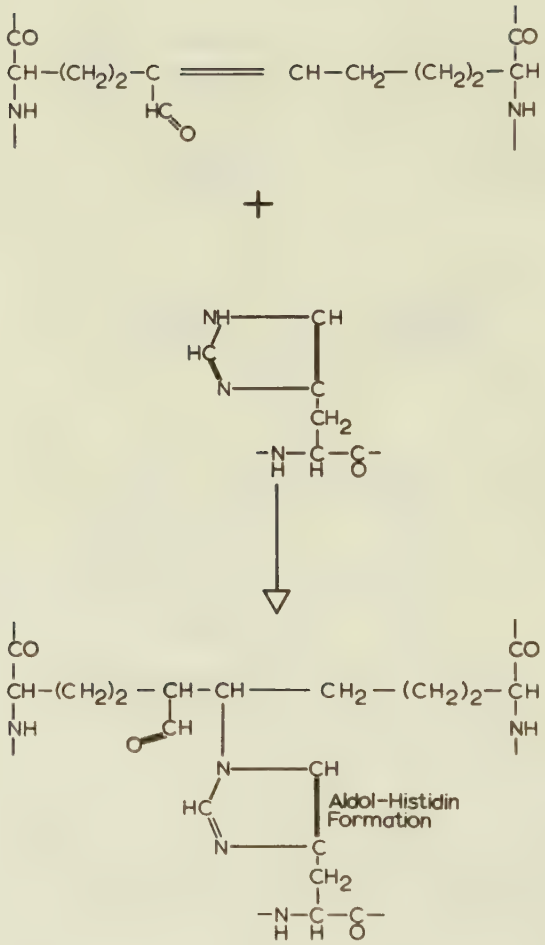


Abb. 10.2.5: Durch Mitbeteiligung eines Histidinrestes an einer Aldolkondensationsreaktion zweier Lysinaldehyde entsteht eine Aldol-Histidin Formation, die eine Quervernetzung dreier Polypeptidketten gewährleistet.

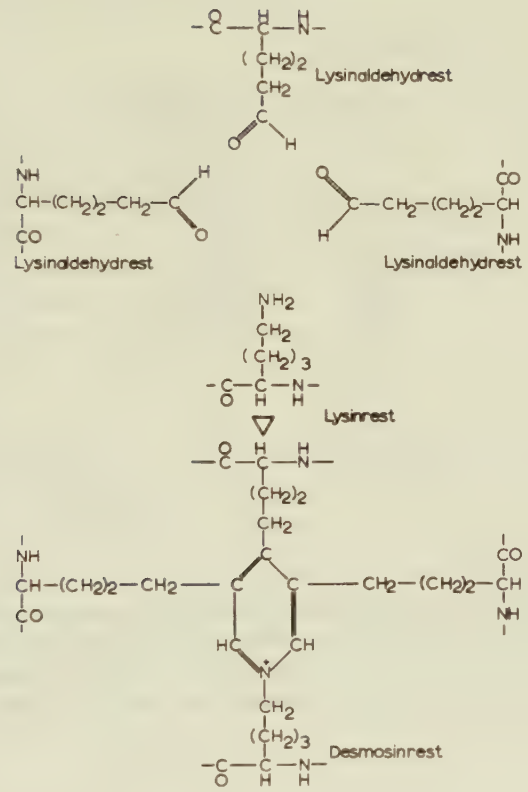


Abb. 10.2.6: Das Desmosin stellt einen Verknüpfungspunkt von vier verschiedenen Peptidketten des Elastins dar. Es handelt sich um eine Tetraaminotetracarbonsäure, die durch den Zusammenschluß der Aminosäure Lysin mit drei Lysinaldehyden entsteht. Die drei Lysinaldehyde wiederum sind durch oxydative Desaminierung durch die Lysinoxydase entstanden (siehe Abb. 10.2.3). Die Verknüpfung von vier verschiedenen Polypeptidketten durch das Desmosin ist gewährleistet, wenn alle an der Bindung beteiligten Lysinmoleküle Reste verschiedener Peptidketten sind.

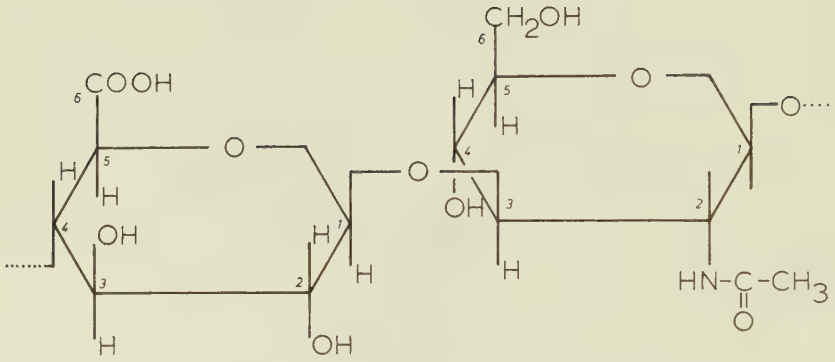


Abb. 10.2.7: Das Disaccharid der Hyaluronsäure ist aus N-Acetylglucosamin und Glucuronsäure zusammengesetzt. Dabei ist das C_1-Atom der Glucuronsäure mit dem C_3-Atom des Glucosamins und das C_1-Atom des Glucosamins mit dem C_4-Atom der Glucuronsäure in β-glycosidischer Bindung verknüpft.

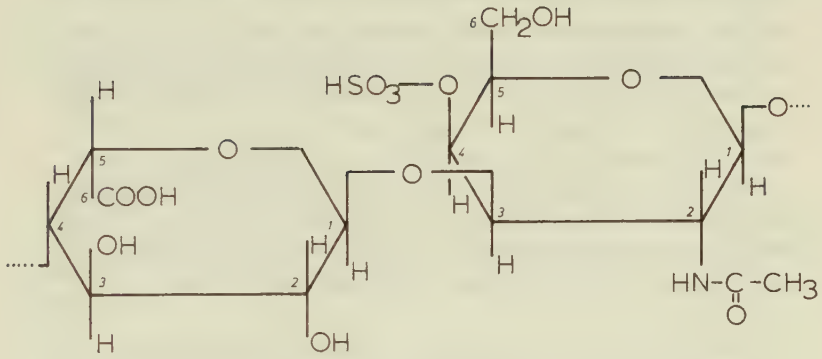


Abb. 10.2.8: Das Disaccharid des Dermatansulfates besteht aus Iduronsäure und N-Acetylgalactosaminsulfat. Das C_1-Atom der Iduronsäure ist mit dem C_3-Atom des sulfatierten Galactosamins und das C_1-Atom des N-Acetylgalactosaminsulfates mit dem C_4-Atom der Iduronsäure β-glycosidisch verknüpft.

0.3 Veränderungen des Kollagenmoleküls als mögliche Ursache für Bindegewebserkrankungen der Haut

In den letzten Jahren haben Biochemiker die Molekularpathologie einiger Krankheitsbilder des Bindegewebes aufgeklärt. Die Kollagenbiosynthese geht in zahlreichen Einzelschritten vonstatten. Störungen einzelner Reaktionsschritte, z. B. durch Enzymdefekte (Lysinhydroxylase, Prolinhydroxylase), Mangel an Vitaminen (L-Ascorbinsäure) oder bestimmten Elektrolyten sowie Funktionseinschränkungen spezifischer extrazellulärer Peptidasen können erhebliche Molekülschäden oder Beeinträchtigungen der Fibrillogenese verursachen.

Im Bereiche elektronenmikroskopischer Größenordnungen sind Veränderungen des Kollagens anhand pathologischer Kriterien nachweisbar. Kaliberschwankungen, Texturveränderungen, räumlich-anatomische Fehlorientierungen der Fibrillen sowie Überschuß oder Mangel an Fasern können beobachtet werden.

Die Störungen betreffen, da die biologische Bedeutung des Kollagens für den Menschen vielfältiger Natur ist, neben der Haut auch andere Organsysteme, wie z. B. das Skelett, Sehnen, Aponeurosen, Gelenke sowie das Gefäßsystem. Eine dünne, zerreißbare Haut, Skelettdeformationen, zu Erweiterungen neigende Blutgefäße sowie überstreckbare und luxationsgefährdete Gelenke sowie Wundheilungsstörungen sind Bestandteil der klinischen Symptomatik pathologischer Bindegewebsveränderungen. Einige, sich an der Haut manifestierende Bindegewebserkrankungen, bei denen eine gegenüber der normalen Hautdecke veränderte Biomechanik häufig schon durch Inspektionen oder Palpationen festzustellen ist, werden im folgenden erläutert.

Das EHLERS-DANLOS Syndrom ist eine erbliche Bindegewebserkrankung. Die pathologischen Veränderungen betreffen Gelenke, innere Organe, Blutgefäße und die Haut. Letztere ist leicht zerreißbar, zeigt eine verzögerte Wundheilung und ausgezogene, fischmaulartige Narben bei Verletzungen. Bei bestimm-

ten Formen des EHLERS-DANLOS Syndroms ist eine übermäßige Dehnbarkeit der Hautdecke ("Cutis hyperelastica") festzustellen. Daneben lassen sich eine Überstreckbarkeit der Gelenke, Aneurysmen und Rupturen des Gefäßsystems sowie Hernien beobachten. Heute sind sieben Formen des EHLERS-DANLOS Syndroms bekannt.

Beim EHLERS-DANLOS Syndrom Typ IV können die Fribroblasten kein Typ III Kollagen synthetisieren. Die Haut dieser Patienten, in der Typ III Kollagen normalerweise vorkommt, ist sehr dünn und durchscheinend, jedoch nicht überdehnbar (POPE et al. 1975).

Bei zwei Schwestern mit einem EHLERS-DANLOS Syndrom Typ VI gelang 1972 zum ersten Mal der Nachweis einer Kollagenkrankheit beim Menschen (PINELL 1972). Bei der Extraktion von Hautproben dieser Kinder fiel eine abnorm große Löslichkeit des Kollagens auf. Fibroblastenkulturen aus Hautbiopsien beider Kinder zeigten trotz Gegenwart aller notwendigen Kofaktoren keine Lysinhydroxylaseaktivität. Das Hautkollagen enthielt nur Spuren der Aminosäure Hydroxylysin. Wie im Kapitel Struktur und Stoffwechsel des Kollagens und Elastins dargestellt, ist die Ausbildung stabiler kovalenter Quervernetzungen eine Voraussetzung für die Funktionsfähigkeit der Kollagenfibrillen. Diese Quervernetzungen wurden durch die in den α-Ketten enthaltenen Lysin- und Hydroxylysinreste ermöglicht. Bei den Kindern mit EHLERS-DANLOS Syndrom Typ VI war eine deutliche Verminderung der Quervernetzungen zu beobachten (EYRE und GLIMSCHER 1972). Es ist anzunehmen, daß die Erkrankung der Kinder in direkter Beziehung zu dem nachgewiesenen Enzymdefekt der Lysinhydroxylase steht (MEIGEL und MÜLLER 1975). SUSSMAN et al. (1974) konnte bei einer 49 Jahre alten Frau eine verminderte Lysinhydroxylaseaktivität mit erhöhter Kollagenlöslichkeit bei gleichzeitigem Hydroxylysinmangel nachweisen. Eine überdehnbare, verletzliche Haut sowie Hypermobilität der Gelenke, Skoliose, Erblindung durch Netzhautablösung, Mikrokornea, Keratokonus, Keratoglobulus, Bulbus-

ruptur und Glaskörperblutung bei rezessivem Erbgang prägten das klinische Bild, so daß der Typ VI des EHLERS-DANLOS Syndroms anzunehmen war.

Vor einigen Jahren war eine als Dermatosparaxie bezeichnete Bindegewebserkrankung bei Kälbern und Schafen bekannt geworden. Sie beruht ähnlich wie beim EHLERS-DANLOS-Syndrom Typ VII (Arthrochalasis multiplex congenita) auf einer Störung der Umwandlung des Prokollagens in Kollagen (FJOLSTADT und HELLE 1974, HANSET und ANSAY 1967, PROKOP et al. 1973). Infolge des Fehlens der Prokollagenpeptidase unterbleibt die Abspaltung der zusätzlichen Peptidsegmente (additional peptides) der Prokollagen-α-Ketten. Aus der Haut dermatosparaktischer Tiere läßt sich das Prokollagen isolieren (LENAERS et al. 1971). Die nicht abgespaltenen Prokollagenpeptide stören die Fibrillenbildung. Dafür dürften in der Hauptsache stereochemische Gründe verantwortlich sein. Fragile Fibrillen, welche den funktionellen Erfordernissen nicht gerecht werden, sind Folge dieses Enzymdefektes (BAILEY et al. 1973). Das Fell der Tiere reißt bereits bei geringer mechanischer Beanspruchung. Bemerkenswerterweise ist der Enzymdefekt bei den Tieren lediglich an Stellen leicht verletzlicher Haut nachzuweisen. Beim Menschen hingegen bedingt der Enzymmangel die vielfältige klinische Symptomatik eines EHLERS-DANLOS Syndroms Typ VII. Dabei sind Zwergwuchs und Gelenkschäden zu beobachten.

Beim Marfan Syndrom, das gekennzeichnet ist durch Skelettveränderungen, Myopie und Aortenaneurysmen, finden sich gelegentlich Striae an der Haut. Diese Symptome ähneln dem Lathyrismus (Cutis laxans), einer Bindegewebserkrankung bei Tieren, die infolge einer Hemmung der Lysinoxydase durch die in ihrem Futter, dem Samen von Lathyrus odoratus, enthaltenen Aminopropionitrile zustande kommt (TANZER 1965). ROWE und seine Mitarbeiter (1974) beschrieben bei Mäusen einen erblichen Defekt der Lysinoxydase. Die Tiere zeigten eine leicht zerreißbare Haut, Knochendeformitäten und Gefäß-

veränderungen. Beim Menschen wurde noch kein erblicher Lysinoxydasedefekt beobachtet.

Die Veränderungen des Bindegewebes bei Hemmung oder Defekt der Lysinoxydase werden verständlich, wenn man bedenkt, daß dieses Enzym die Aldehydbildung aus Lysin und Hydroxylysin katalysiert. Es ist Voraussetzung für die Ausbildung kovalenter Quervernetzungen (siehe Kapitel 10.1.1). Während die Aminoproprinitrile durch direkte Hemmung der Lysinoxydase in den Stoffwechsel eingreifen, haben Thiole vom Typ des D-Penicillamins ihren Angriffspunkt auf der Stufe der nicht enzymatisch katalysierten, spontan ablaufenden Quervernetzungen des Kollagens (NIMNI 1968). D-Penicillamin geht mit den bereits gebildeten Aldehyden eine reversible Verbindung ein und behindert damit die Quervernetzung (DESHMUKH und NIMNI 1969). Bei Langzeitgabe dieser Substanz, die in der Humanmedizin bei Morbus WILSON und rheumatoider Arthritis zunehmend eingesetzt wird, beobachtet man eine Atrophie des Bindegewebes, etwa in Form von Striae an der Haut (SCHEINBERG 1968).

Es wird vermutet, daß auch Homocystin, das bei der durch Defekt der Cystathionsynthetase auftretenden Homocystinurie sich im Blut anhäuft, eine Verbindung mit den Aldehyden des Lysins und Hydroxylysins eingeht (HARRIS 1966). Für die Richtigkeit dieser Vermutung sprechen die strukturelle Ähnlichkeit vom Homocystin und D-Penicillamin, sowie die Tatsache, daß Kollagen aus Hautbiopsien von Patienten mit Homocystinurie eine Störung der Quervernetzung zeigt (KANG und TRELSTAD 1973).

Eine weitere Erkrankung, an der das Bindegewebe der Haut wesentliche pathologische Veränderungen erfährt, ist die Sklerodermie. Die Ursache dieser Erkrankung ist bis heute nicht bekannt. Daher ist eine Definition und Unterteilung aufgrund ätiologischer Faktoren nicht möglich. Es hat sich jedoch in der Praxis als günstig erwiesen, vier klinisch abgrenzbare Formen zu unterscheiden (MEINHOFF 1972):

1. Zirkumskripte Sklerodermie (Morphaea).
2. Disseminierte zirkumskripte Sklerodermie (Morphaea).
3. Akrosklerose-Typ der progressiven Sklerodermie.
4. Diffuse progressive Sklerodermie.

Die Hautveränderungen der Sklerodermie sind besonders charakteristisch bei der zirkumskripten Sklerodermie. Die Herde können mehr als handtellergroß sein. In ihnen ist die Haut verhärtet und nicht mehr in Falten abhebbar. Die Sklerose kann sich auf das subcutane Bindegewebe, ja gar auf die Muskelfasern ausdehnen. Die zirkumskripte Sklerodermie tritt in der Einzelform (zirkumskripte Form) oder in einer disseminierten Form auf. Hauptkennzeichen der progressiven Sklerodermie ist ebenfalls die Verhärtung der Haut. Die Veränderungen erstrecken sich auf ausgedehnte Areale und sind am Rande nicht deutlich von der gesunden Haut abgegrenzt. Die Hautdecke wird im Verlaufe der Erkrankung zunehmend straffer. An der Hand, an der man besonders charakteristische Veränderungen findet, kann eine dermatogene Kontraktur der Finger resultieren. Im Gesicht kommt es zu Einschränkungen der Mimik und zur Mikrostomie. Eine Vielzahl von Organbeteiligungen sind in der Literatur beschrieben. Bei der Sklerodermie findet man eine lokal begrenzte Steigerung der Kollagensynthese, wobei es auch zu einer Verschiebung im Verteilungsmuster der Kollagentypen kommen kann (TIMPL 1977). Diese Erkenntnis bekräftigt die Vermutung, daß es sich bei der Sklerodermie um eine primär vom Kollagen ausgehende Erkrankung handelt.

10.4 Definition von Begriffen für das biomechanische Verhalten des Integumentum commune

Dehnung (ε)

1. (Physik) Quotient aus der Längenänderung ($\Delta l = l - l_o$) und der Ausgangslänge (l_o).
   $\varepsilon = \Delta l / l_o = (l - l_o)/l_o$
   Die Dehnung ist eine dimensionslose Größe ($\dim \varepsilon = 0$). Sie wird angegeben in Prozent oder als reelle Zahl. Ist $\varepsilon > 0$, so spricht man von Dehnung, ist $\varepsilon < 0$, von Stauchung (POHL 1983).

2. (Sprachgebrauch) Längenzunahme

Dehnungszeitintervall

Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer unter konstanter Längenänderungsgeschwindigkeit ($V_{\Delta l}$) erfolgenden Dehnung (Angabe in Minuten oder Sekunden).

Elastizitätsmodul (E)

Quotient aus der infolge einer Längenänderung auftretenden Nominalspannung (σ) und der elastischen Dehnung (ε)
$E = \sigma / \varepsilon$
Angabe in Pascal (Pa); $1 N/m^2 = 1 Pa$
Dieser Quotient ist eine Materialkonstante, die das Verhalten der Stoffe bei einer einseitigen oder longitudinalen elastischen Ausdehnung kennzeichnet.

Entdehnung

(Sprachgebrauch) Längenabnahme

Entdehnungszeitintervall

Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer unter konstanter Längenänderungsgeschwindigkeit ($V_{\Delta l}$) erfolgenden Entdehnung (Angabe in Minuten oder Sekunden).

Erholung, mechanische

Kompensierung der Auswirkungen der mechanischen Vorgeschichte durch das biologische Untersuchungsgut. Ein nicht an isometrische Versuchsbedingungen gebundenes Phänomen.

Erholungszeitintervall

Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer mechanischen Erholung (Angabe in Minuten oder Sekunden).

Formänderungswiderstand

Quotient aus der infolge einer Längenänderung auftretenden Spannung (σ) und der Dehnung (ε). Die Bestimmung des Formänderungswiderstandes ist sowohl bei linearem als auch bei nichtlinearem Zusammenhang zwischen Verformungskraft und Verformung zu jedem Zeitpunkt einer Längenänderung in Form der ersten Ableitung der Spannungs-Dehnungs-Kurve möglich. Angabe in Pascal (Pa).

Formänderungswiderstand, maximaler

Maximum der ersten Ableitung der Spannungs-Dehnungs-Kurve; der maximale Formänderungswiderstand liegt damit im Wendepunkt der Spannungs-Dehnungs-Kurve.

Kraftabfallprofil

Verlauf der Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während einer Entdehnung.

Kraftanstiegsprofil

Verlauf der Kraft im Kraft-Zeit-Diagramm während einer Dehnung.

Kraftrückgewinn (von anderen Autoren auch als mechanische Erholung gekennzeichnet)

Phänomen der zeitabhängigen Kraftzunahme bei konstant gehaltener Länge nach vorausgegangener Teilentdehnung. Dies ent-

spricht einer mechanischen Erholung unter isometrischen Bedingungen bei Dehnung nach Teilentdehnung.

Kraftrückgewinn, kaskadenförmiger

Phänomen der zeitabhängigen gestaffelten Kraftzunahme unter isometrischen Bedingungen bei schrittweise erfolgenden Teilentdehnungen.

Kraftrückgewinnprofil

Verlauf der Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während eines Kraftrückgewinnes.

Kraftrückgewinnzeitintervall, isometrisches

Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn eines Kraftrückgewinnverhaltens (Angabe in Minuten oder Sekunden).

Kraftrückgewinnzeitwert, absoluter

Zeitabhängiger Betrag der Kraftdifferenz zwischen einem zu jedem beliebigen Zeitpunkt des Kraftrückgewinnverhaltens auftretenden Kraftwert und dem initialen Kraftminimum zu Beginn des Kraftrückgewinnverhaltens (Angabe in Newton).

Kraftrückgewinnzeitwert, maximaler

Zeitabhängiger Betrag der Kraftdifferenz zwischen dem größten während eines Kraftrückgewinnes auftretenden Kraftwertes und dem initialen Kraftminimum zu Beginn des Kraftrückgewinns (Angabe in Newton).

Kraftrückgewinnzeitwert, relativer

Verhältnis des absoluten Kraftrückgewinnzeitwertes zum initialen Kraftminimum zu Beginn eines Kraftrückgewinnes; Angabe in Prozent.

Nominalspannung (σ)

Quotient aus der senkrecht auf ein Flächenelement wirkenden

Kraft F_n und der zugehörigen Fläche A_n
$\sigma = F_n/A_n$
Angabe in Pa oder N/m^2
Sie wird auch als LAGRANGE'sche Spannung bezeichnet.

Querkontraktion (ε_q)

Quotient aus der bei einer elastischen Verlängerung eines Körpers auftretenden Querschnittsabnahme (ΔA) und dem Ausgangsquerschnitt (A_o)
$\varepsilon_q = \Delta A/A_o$
Die Querkontraktion ist eine dimensionslose Größe. Diese Querschnittsabnahme äußert sich sowohl in einer Breitenabnahme (Querkontraktur) als auch in einer Höhenabnahme.

Querkontraktionszahl (μ)

Sie kennzeichnet die Proportionalität zwischen der Dehnung (ε) und der Querkontraktion (ε_q).
$\varepsilon_q = -\mu \cdot \varepsilon$
Bei der Größe μ handelt es sich um eine reine Zahl. Die Querkontraktionszahl wird auch als POISSON-Zahl bezeichnet.

Reißdehnung

Ausmaß der Dehnung ($\Delta l/l_o$) zum Zeitpunkt der Kontinuitätsdurchtrennung eines Probegutes im Zerreißversuch. Diese Grösse ist dimensionslos.

Reißfestigkeit

Quotient aus der zu einer Kontinuitätsdurchtrennung eines Probegutes erforderlichen Kraft (F) und der zu Beginn des Versuches vorliegenden Ausgangsquerschnittsfläche (A_o) des Probegutes. Angabe in N/m.

Relaxation

Phänomen der Erniedrigung längenzunahmebedingter Zugkrafterhöhungen.

Relaxation unter isometrischen Bedingungen (u. i. B.)

Phänomen der zeitabhängigen Kraftabnahme bei konstant gehaltener Länge (isometrische Bedingungen) nach vorausgegangener Längenzunahme.

Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen

Phänomen der zeitabhängigen, einer dehnungsbedingten Krafterhöhung entgegengerichteten - oder einer entdehnungsbedingten Krafterniedrigung gleichgerichteten - Kraftabnahme unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen.

Relaxation, kaskadenförmige u. i. B.

Phänomen der zeitabhängigen gestaffelten Kraftabnahme unter isometrischen Bedingungen bei schrittweise erfolgenden Längenzunahmen.

Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizient

Quotient aus dem maximalen Relaxationskraft- und dem maximalen Kraftrückgewinnzeitwert unter der Voraussetzung, daß das Relaxationszeitintervall, der dem Kraftrückgewinn direkt vorgeschalteten Relaxation u. i. B. dem Kraftrückgewinnzeitintervall entspricht. Diese Größe ist dimensionslos.

Relaxations-Kraft-Längenänderungswert einer Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen, absoluter

Der bei Dehnungen eines Hautareals unter reproduzierbaren Bedingungen in gleichen Längenänderungszuständen ermittelte Betrag der dehnungsgeschwindigkeitsabhängigen Kraftdifferenz einer von dem Phänomen der Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen beeinflußten Kraft-Längenänderungs-Kennlinie bezogen auf eine nicht vom Phänomen der Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen beeinflußte Kraft-Längenänderungs-Kennlinie.

Relaxationskraftzeitwert einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen, absoluter

Zeitabhängiger Betrag der Kraftdifferenz zwischen dem initialen Kraftmaximum zu Beginn einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen und einem zu jedem beliebigen Zeitpunkt einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen auftretenden Kraftwert; Angabe in Newton.

Relaxationskraftzeitwert einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen, maximaler

Zeitabhängiger Betrag der Kraftdifferenz zwischen dem initialen Kraftmaximum zu Beginn einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen und dem kleinsten während der Relaxation unter isometrischen Bedingungen auftretenden Kraftwert; Angabe in Newton.

Relaxationskraftzeitwert einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen, relativer

Verhältnis des absoluten Relaxationskraftzeitwertes einer Relaxation u. i. B. zum initialen Kraftmaximum dieser Relaxation u. i. B.; Angabe in Prozent.

Relaxationszeitintervall, isometrisches

Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer Relaxation unter isometrischen Bedingungen; Angabe in Minuten oder Sekunden.

Relaxationsprofil, isometrisches

Verlauf der Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während einer Relaxation u. i. B.

Relaxation unter isometrischen Bedingungen, sekundäre

Phänomen des Überganges eines Kraftrückgewinnes in eine Relaxation u. i. B. ohne eine stattfindende Längenänderung.

Relaxationszeitintervall, isometrisches, sekundäres

Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer sekundären Relaxation u. i. B.; Angabe erfolgt in Minuten oder Sekunden.

Relaxationsprofil, isometrisches, sekundäres

Verlauf der Kraftkennlinie im Kraft-Zeit-Diagramm während einer sekundären Relaxation u. i. B.

Restdehnung

Nach Absenken der Kraft auf den zu Versuchsbeginn eingestellten Wert noch existente Dehnung.

Restkraftdefizit

Absinken der Kraft unter den zu Versuchsbeginn gemessenen Wert auf dem gleichen Längenniveau nach vollständiger Entdehnung.

Retardation

Phänomen der zeitabhängigen Längenzunahme bei konstanter einwirkender Zugkraft (isotonische Bedingungen). Die Retardation wird auch als Kriecherscheinung benannt.

Retardationsprofil (Kriechprofil)

Längenänderungszeitkennlinie während einer Retardation.

Retardationszeitintervall

Zeitdifferenz zwischen dem Ende und dem Beginn einer Kriecherscheinung unter isotonischen Bedingungen; die Angabe dieses Wertes erfolgt in Minuten oder Sekunden.

Retardationslängenzeitwert, absoluter

Betrag der Längendifferenz zwischen einem zu jedem beliebigen Zeitpunkt einer Kriecherscheinung auftretenden Längenwert und dem initialen Längenmininum zu Beginn einer Retarda-

tion.

Retardationslängenzeitwert, maximaler

Betrag der Längendifferenz zwischen dem größten während einer Kriecherscheinung auftretenden Längenwert und dem initialen Längenminimum zu Beginn einer Retardation.

Retardationslängenzeitwert, relativer

Verhältnis des absoluten Retardationslängenzeitwertes zum initialen Längenminimum zu Beginn einer Retardation; Angabe in Prozent.

Spannung (σ)

Quotient aus Kraft F und Querschnittsfläche A

$\sigma = F/A$

Angabe in Pascal (Pa); 1 Pa = $1 N/m^2$

Steigungsverhalten der Kraft-Zeit-Kennlinie

Betrachtung der relativen Steigungsänderung im Verlauf einer Kraft-Zeit-Kennlinie.

Tangentenmodul

"Apparent tangent modulus".
Steigung einer Geraden im quasilinearen Bereich eines Kraftanstiegsprofiles bei mit konstanter Längenänderungsgeschwindigkeit ($v_{\Delta l}$) erfolgender Dehnung.

Vorgeschichte (Vorbeanspruchung), mechanische

Mechanische Beanspruchung jeglicher Art, die dem zu einem bestimmten Zeitpunkt zu untersuchenden mechanischen Verhalten des Untersuchungsgutes vorangeht (diese kann zur Reduzierung des Kraftanstiegsverhaltens führen).

10.5 Zusammenstellung einiger für die Biomechanik wichtiger, von den Basiseinheiten abgeleiteter Einheiten

Das internationale Einheitensystem (SI-Einheiten, Système Internationale) beruht auf sieben Basiseinheiten:

Länge (l,s,r)	: Meter (m)
Masse (m)	: Kilogramm (kg)
Zeit (t)	: Sekunde (s)
Stoffmenge (ν)	: Mol (mol)
Lichtstärke (I_L)	: Candela (cd)
elektrische Stromstärke (I)	: Ampère (A)
thermodynamische Temperatur (T)	: Kelvin (K)

Aus diesen sieben Basiseinheiten wurden die sogenannten abgeleiteten Einheiten gebildet. Einige für die Biomechanik wichtige Einheiten stellten wir im folgenden zusammen.

I. Geometrische Größen

1. Fläche (A), Produkt aus Länge (l) und Breite (b),
   $A = b \times l$
2. ebener Winkel (α), Quotient aus Bogenlänge ($\overset{\frown}{AB}$) und Radius (r), $= \overset{\frown}{AB}/r$
   (zur Umrechnung in Altgrad: $1^{\circ} = \pi/180$ rad)

II. Kinetische Größen

1. Geschwindigkeit ($\vec{v}$), erste Ableitung des Weges ($\vec{l}$) nach der Zeit (t), $\vec{v}(t) = d\vec{l}(t)/dt$
   abgeleitete Einheit: Meter pro Sekunde (1m/s)
2. Beschleunigung ($\vec{a}$), zweite Ableitung des Weges ($\vec{l}$) nach der Zeit (t), $\vec{a}(t) = \ddot{\vec{l}}(t) = d^2\vec{l}(t)/dt^2$
   abgeleitete Einheit: Meter pro Sekundequadrat ($1m/s^2$)

III. Dynamische Größen

1. Kraft ($\vec{F}$), erste Ableitung des Impulses ($\vec{p}$) nach der

Zeit (t), $\vec{F} = \vec{p}(t)$
abgeleitete Einheit: Newton (1 N);
$1\ N = 1\ kg\ m/s^2$
Zur Umrechnung in Kilopond (kp):
1 kp = 9,80665 N
1 N = 0,10197 kp

2. Impuls ($\vec{p}$), Zeitintegral der wirkenden Kraft ($\vec{F}$),
$\vec{p}(t) = \int_0^t \vec{F}(t)dt$
abgeleitete Einheit: Newtonsekunde (1 Ns)

3. Drehmoment ($\vec{M}$), vektorielles Produkt (Kreuzprodukt) aus dem von der Drehachse zum Angriffspunkt der Kraft weisenden Vektor ($\vec{r}$) und der Kraft ($\vec{F}$);
$\vec{M} = \vec{r} \times \vec{F}$
abgeleitete Einheit: Newtonmeter (1 Nm)

4. Normalspannung (σ), Quotient aus der auf eine Fläche senkrecht einwirkenden Kraft (F) und der Fläche (A); $\sigma = F/A$
abgeleitete Einheit: Pascal (1 Pa)
$1\ Pa = 1\ N/m^2$

5. elastische Dehnung (ε), Quotient aus der Längenänderung (Δl) und der Länge (l_o), $\varepsilon = \Delta l/l_o$
dimensionslose Größe

6. Elastizitätsmodul (E), Quotient aus Spannung (σ) und Dehnung (ε), $E = \sigma/\varepsilon$
abgeleitete Einheit: Pascal (1 Pa)

7. Dehnungsgröße (α), Quotient aus Dehnung (ε) und Spannung (σ), $\alpha = \varepsilon/\sigma$
abgeleitete Einheit: $Pascal^{-1}$ ($1\ Pa^{-1}$)

8. Arbeit, Energie (W), Wegintegral ($\vec{l}$) der wirkenden Kraft ($\vec{F}$); $W = \int_{l_1}^{l_2} \vec{F}d\vec{l}$
abgeleitete Einheit: Joule (1 J)
$1\ J = 1\ Nm = 1\ kg\ m^2s^{-2}$

10.6 Zur Erläuterung der Wirkungsweise einiger im Versuchsstand verwandter technischer Gerätschaften

Im Dermatomechanographen sind Verschiebeeinheit I und II kugelgelagert. Kugellager reduzieren die während der Bewegung auftretenden Reibungskräfte.

10.6.1 Zur Reibung

Hierunter verstehen wir den Widerstand, der der Verschiebung eines Körpers an einem anderen entlang entgegenwirkt. Nach dem COULOMBschen Reibungsgesetz ist die Reibungskraft $F = \mu \cdot N$ nur vom Reibungskoeffizienten μ und von der Normalkraft N abhängig, mit der die sich berührenden Flächen aufeinanderdrücken. Das Verhältnis $\mu = F/N$ heißt Reibungskoeffizient oder Reibungszahl (BROCKHAUS, 1968; POHL, 1983). Diese Grösse ist keine Materialkonstante, sondern von der Art der Materialien, Form und Beschaffenheit der gegeneinander zu bewegenden Körper und der Art der Reibung abhängig. Wir unterscheiden vier Arten von mechanischer Reibung:

1. Haftreibung: Sie wirkt, solange noch keine Bewegung eintritt. Zum Bewegungseintritt muß sie überwunden werden.
2. Gleitreibung: Gleiten zwei Körper aneinander, so wird die Gleitreibungskraft wirksam.
3. Rollreibung: Der Widerstand, der sich einer Walze oder dergleichen bei ihrer Fortbewegung entgegenstellt, heißt Rollreibung oder Wälzwiderstand.
4. Innere Reibung, Viskosität: Die Bewegung der Teilchen in einer Flüssigkeit ist nicht vollkommen frei, sondern es treten zwischen ihnen gewisse Kräfte auf, die man als Molekularkräfte bezeichnet. Diese Kräfte bewirken den Zusammenhalt der Flüssigkeit und setzen einer Verformung einen Widerstand entgegen.

10.6.2 Zur Wirkungsweise von Relais

Unter einem Relais versteht man eine Einrichtung, die es ermöglicht, eine elektronische Leistung mittels einer meist viel kleineren Leistung zu beeinflussen. Im engeren Sinne versteht man unter Relais ein Kontaktrelais. Es ist dies ein elektrisch fernbetätigter Schaltkontakt. - Bei den von uns verwandten Relais handelte es sich um elektromagnetische Relais.

Bei Relais unterscheidet man den Steuerstromkreis von den zu schaltenden Stromkreisen. Der Steuerstrom wird der Wicklung eines Elektromagneten zugeführt, der einen durch eine Feder gehaltenen Anker anzieht. Dadurch werden ein oder mehrere Kontakte betätigt, die andere Stromkreise öffnen oder schliessen. Deren Position bezeichnet man bei wirkendem Steuerstrom als Arbeitsposition und bei unterbrochenem Steuerstromkreis als Ruheposition. Die in der Steuerschaltung des Dermatomechanographen zur Anwendung gelangten Relais waren allesamt vom unverzögerten Typ.

10.6.3 Zum Schraubengetriebe

1. Schraubenlinie: Hierunter verstehen wir eine Raumkurve, deren Punkte alle sowohl den gleichen Abstand zur Schraubenachse haben, als auch bezogen auf eine Ebene senkrecht zur Schraubenachse die gleiche Steigung aufweisen.

2. Ganghöhe einer Schraubenlinie: Der achsenbezogene, von einem Punkt der Schraubenlinie nach einer vollen Umdrehung zurückgelegte Weg.

3. Aufbau und Wirkungsweise: Bei Mutter und Schraube handelt es sich um ein Elementenpaar. Ist ein Teil dieses Elementenpaares an einem verschieblichen Körper fixiert und der andere Teil so an einem unbeweglichen Körper angebracht, daß die Rotationsmöglichkeit gegeben ist, so wird bei ein-

setzender Rotation der bewegliche Körper in Form einer Translation bewegt. Die Geschwindigkeit der durch Rotation erzielten Translation ist direkt proportional zur Umdrehungszahl sowie zur Ganghöhe.

1. Zusammenfassung

1. Für die experimentellen Studien im Rahmen der vorgelegten Arbeit wurde ein Kraft-Längenänderungs-Meßgerät für die Haut entwickelt.

2. Mit dem als Dermatomechanographen (DMG) bezeichneten Gerät sind "in vivo" Untersuchungen mechanisch-rheologischer Eigenschaften der Hautdecke möglich. Die Untersuchungen erfolgen auf unblutige Weise (nichtinvasiv) und verursachen keine Schädigungen am Hautorgan (atraumatisch).

3. Mit dem Gerät lassen sich auch biomechanische "in vitro" Untersuchungen an Sehnen, Bändern, Faszien und anderen Gebilden des Binde- und Stützgewebes vornehmen.

4. Die Untersuchungsvorrichtung ermöglicht auch Messungen über das rheologische Verhalten synthetischer hochpolymerer Fasern und Folien.

5. Mit dem Dermatomechanographen kann die Zugkraft als mechanische Reaktion auf Dehnungsvorgänge in Diagrammform zeitlich dargestellt werden. Bei dieser Vorgehensweise ist die Längenänderung als Eingangsgröße (Eingangsfunktion) vorzugeben. Die Zugkraft repräsentiert die mechanische Widerstandskraft des Untersuchungsgutes. Sie ist in Kurvenform als Ausgangsfunktion (Ausgangsgröße) darstellbar.

6. Auch die umgekehrte Verfahrensweise ist möglich: Dabei wirkt die Kraft als Eingangsfunktion und die Dehnung wird als Folgeerscheinung oder Ausgangsfunktion aufgezeichnet.

7. Die Anlage ermöglicht die synchrone Abbildung von Ein- und Ausgangsfunktion. Dadurch sind Abhängigkeiten zwischen Ursache und Wirkung in übersichtlicher Form zu erkennen.

8. Ein neuartiges Gerät zur mechanischen Hautdickenmessung wird vorgestellt und seine Wirkungsweise erläutert.

9. Die Rheologie, ein Teilgebiet der Physik, wird zur Charakterisierung des biomechanischen Verhaltens der Haut unter "in vivo" und "in vitro" Bedingungen herangezogen.

10. Ein Standardisierungsverfahren, mit dem vergleichbare Spannungszustände an den untersuchten Hautarealen eingestellt werden können, wurde entwickelt.

11. Eine Methode zur Reproduzierbarkeit rheologischer Phänomene in kurzer zeitlicher Aufeinanderfolge als Voraussetzung für vergleichende Untersuchungen wird aufgezeigt. Diese Verfahrensweise ermöglicht sowohl qualitative als auch quantitative Aussagen über den Einfluß verschiedener Parameter auf biorheologische Phänomene.

12. Die menschliche Haut erweist sich aufgrund von Dehnungsversuchen mit rheologischen Verfahren als nichtlinear viskoelastisch.

13. Die Haut zeigt Relaxations- und Retardationsverhalten sowie mechanische Erholungseigenschaften.

14. Die Relaxation wird untergliedert in die Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen und jene im isometrischen Zustand.

15. Der Kraftrückgewinn wird als Sonderfall der mechanischen Erholung dargestellt.

16. Der Nachweis der Existenz einer auch unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen auftretenden Relaxation wird erbracht.

17. Die Zeitabhängigkeit der Relaxation unter Kraft-Längenänderungs-Bedingungen wird in vergleichenden Untersuchungen über den dehngeschwindigkeitsabhängigen Verlauf von Kraftanstiegsprofilen dargestellt.

18. Das Kraftrückgewinn-, Retardations- und Relaxationsverhalten der Haut im isometrischen Zustand wird durch Einführung neuer Kenngrößen charakterisiert.

19. Um das Wechselspiel der gegenläufigen Phänomene Relaxation unter isometrischen Bedingungen und Kraftrückgewinn zu veranschaulichen, führten wir den Relaxations-Kraftrückgewinnzeitwert-Koeffizienten ein.

20. Die Abhängigkeit des Ausmasses des Relaxationsphänomens unter isometrischen Bedingungen von dem initialen Kraftmaximum zu Beginn der Relaxation bei konstanter Dehnung, der Dehngeschwindigkeit der vorangehenden Längenzunahme und der Größe der mechanischen Vorbeanspruchung (mechanische Vorgeschichte) wird veranschaulicht.

21. Des weiteren befaßten wir uns mit der kaskadenförmigen Relaxation im isometrischen Zustand und dem kaskadenförmigen Kraftrückgewinnverhalten.

22. Die Abhängigkeit des Kraftrückgewinnes von der Höhe der Teilentdehnung bei gleicher mechanischer Vorgeschichte sowie dem Ausmaß der mechanischen Vorbeanspruchung wird beschrieben.

23. Auf das Phänomen der Sekundärrelaxation wird aufmerksam gemacht.

24. Als gemeinsames Merkmal der Kraft-Zeit-Kennlinien gesunder menschlicher Haut gleicher topographischer Region 30 verschiedener Probanden unter "in vivo" Bedingungen wurde das Steigungsverhalten ermittelt.

25. Der Einfluß der mechanischen Vorgeschichte ("stress-strain history") auf gemessene biomechanische Kenngrößen wird an Beispielen aufgezeigt.

26. Leichenhaut zeigte unter "in vitro" Bedingungen ein der Haut des Lebenden vergleichbares Verhalten; ein Restkraftdefizit konnte nachgewiesen werden.

27. Das Ausmaß der Beteiligung der verschiedenen Schichten des Integumentum commune am mit dem Dermatomechanographen unter "in vivo" Bedingungen verursachten dehnungsbedingten Kraftverhalten wird erörtert.

28. Eine Darstellung der Anatomie der Hautdecke unter besonderer Berücksichtigung einiger das biorheologische Verhalten der Haut beeinflussender Strukturen erfolgt.

29. Pathologische Veränderungen aufgrund von Störungen der Synthese des Kollagens werden erörtert als mögliche Ursache für ein verändertes biomechanisches Verhalten erkrankter Haut.

12. Literaturverzeichnis

1. ARNOLD, G. und H. LÜTGE: Mechanische Eigenschaften peripherer Nerven. Verh. Anat. Ges. 67, 431-441 (1973).

2. ARNOLD, G. und W. WORTHMANN: Mechanical recovery properties of human tendons. Experientia 28, 455-456 (1972).

3. ARNOLD, G. und M. ZECH: Biorheologie fast reiner Faserstrukturen im Vergleich mit Probestücken aus hyalinem Knorpel. In: HARTUNG, CH. und H. ZEIDLER: Biopolymere und Biomechanik von Bindegewebssystemen. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York 1974 a. S. 113-124.

4. ARNOLD, G. und M. ZECH: Zur Untersuchung von Gewebsstükken aus der menschlichen Aorta mit einer Zugprüfmaschine und rheologischen Verfahren. G-I-T Fachzeitschrift für das Laboratorium Heft Juni 1974, 627-630 (1974 b).

5. BAILEY, A.J. and CH.M. LAPIERE: Effect of an additional peptide extension of the N-terminus of collagen from dermatosparactic calves on the cross-linking of the collagen fibres. Europ. J. Biochem. 34, 91-96 (1973).

6. BARBENEL, J.C. and P.A. PAYNE: "International Society for Bioengeneering and the Skin Sub-Committee for Standardisation" Report No. 1: "In vivo mechanical testing of dermal properties" Cardiff, Wales 1982, erhältlich bei: Mrs. Joy Hayes, Department of Medicine, Welsh National School of Medicine, Heath Park, Cardiff CF4 4XN.

7. BARGMANN, W.: Stützgewebe; Retikulumfasern. In: BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 7. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart 1971. S. 95-96.

8. BENEKE, G.: Altersabhängige Veränderungen des Kollagens und der Bindegewebszellen. In: BENEKE, G. und T. NEMETSCHEK: Altern und Entwicklung. Schattauer Verlag,

Stuttgart/New York 1971. S. 1-37.

9. BERENDSEN, H.J.C.: Water structure in biological systems. Fed. Proc. 25, 971-976 (1966).

10. BLACK, M.M.: A modified radiographic method for measuring skin thickness. Brit. J. Derm. 81, 661-666 (1969).

11. BLECHSCHMITT, E.: Zur Architektur des Fersenpolsters. Gegenb. Morph. Jb. 73, 20-68 (1934).

12. BORNSTEIN, P., A.H. KANG and K.A. PIEZ: The nature and localisation of intermolecular crosslinks in collagen. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 55, 417-424 (1966).

13. BURGE, R.E.: Equatorial x-ray diffraction by fibrous proteins; short-range in collagen, feather keratin and f-actin. J. Mol. Biol. 7, 213-224 (1963).

14. BURLIN, T.E., W.C. HUTTON, C. ENG and H.S. RANU: A method of in vivo measurement of the elastic properties of skin in radiotherapie patients. J. Invest. Dermatol. 69, 321-323 (1977).

15. BUTLER, W.T. and L.W. CUNNINGHAM: Evidence for the linkage of a dissaccharide to hydroxylysine in tropocollagen. J. Biol. Chem. 241, 3882-3888 (1966).

16. CHVAPIL, M.: Physiology of connective tissue. Czechoslovak Medical Press, Prague 1967.

17. CLAUSEN, B.: Influence of age on connective tissue. Hexosamine and hydroxyprolin in human aorta, myocardicum and skin. Lab. Invest. 11, 229-235 (1962).

18. COLIN, H., PH.D. DALY and G.F. ODLAND: Age related changes in the mechanical properties of human skin. J. Invest.

Dermatol. 73, 84-87 (1979).

19. COOK, T., H. ALEXANDER and M. COHEN: Experimental method of determining the 2-dimensional mechanical properties of living human skin. Med. et Biol. Eng. et Comput. 15, 381-390 (1977).

20. CRAIK, J.EU. and J.R.R. McNEIL: Histological studies of stressed skin. In: KENEDI, R.M.: Biomechanics and related bioengineering topics. Pergamon Press, Oxford 1965. S. 159-164.

21. DANIELSON, D.A.: Human skin as an elastic membrane. J. Biomech. 6, 539-546 (1973).

22. DESHMUKH, K. and M.E. NIMNI:A defect in the intramolecular and intermolecular crosslinking of collagen caused by Penicillamin. II. Functional group involved in the interaction process. J. Biol. Chem. 244, 1787-1795 (1969).

23. DICK, J.C.: Observations on the elastic tissue of skin with a note on the reticular layer at the junction of the dermis and epidermis. J. Anat. 81, 201-209 (1947).

24. DICK, J.C.: Tension and resistance to stretching of human skin and other membranes, with results from a series of normal and oedematous cases. J. Physiol. 112, 102-113 (1951).

25. ELZE, C.: Haut. In: BRAUS, H.: Anatomie des Menschen, Bd. IV. Springer Verlag, Berlin 1940. S. 324-379.

26. EJIRI, I.: Studien über die Histologie der menschlichen Haut. III. Mitteilungen über die regionale Berücksichtigung der Altersveränderungen der elastischen Fasern. Jap. J. Dermat. Urol. 41, 8-13 (1937).

27. EVANS, R., E.V. COWDRY and P.E. NEILSON: The aging of human skin. I. Influence of shrinkage on appearance of epidermis in young and adult fixed tissues. Anat. Research 86, 545-560 (1943).

28. EYRE, D.R. and M.J. GLIMSCHER: Reducible crosslinks in hydroxylysine-deficient collagen of a heritable disorder of connective tissue. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 69, 2594-2598 (1972).

29. FELSCHER, Z.: Collagen, reticulin an elastin. In: ROTHMAN, S.: Physiology and biochemistry of the skin. University of Chicago Press 1953. S. 391-417.

30. FINLAY, B.: Dynamic mechanical testing of human skin "in vivo". J. Biomech. 3, 557-568 (1970).

31. FJOLSTADT, M. and O. HELLE: A heriditary dysplasia of collagen tissues in sheep. J. Path. Bact. 112, 183-188 (1974).

32. FRIEDERICH, H.C. und K.D. MÖRICKE: Über die Dehnbarkeit und Verschieblichkeit der Haut des Gesichtes beim Menschen unter klinischen und experimentellen Aspekten. Arch. klin. exp. Derm. 215, 496-512 (1963).

33. FRIEDERICH, L. und F. ZIMMERMANN: Zum Wirkungseintritt und Abklingen der Wirkung von D-Penicillamin bestimmt an der Reißkraft der Rattenhaut. Arzneimittelforsch. 25, 361-363 (1975).

34. FUNG, Y.C.: The constitutive equation of skin. In: FUNG, Y.C.: Biomechanics. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York 1972. S. 248-260.

35. GERBER, G. und K.I. ALTMANN: The catabolism of tissue of nucleic acid in the rat. II. Turnover time of ribo-

nucleic acid and free nucleotides. J. Biol. Chem. 235, 2682-2687 (1960).

36. GOLDBERG, B., E.H. EPSTEIN und C.J. SHERR: Precursors of collagen secreted by cultured human fibroblasts. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 69, 3655-3659 (1972).

37. GONZALES CARDAVID, N., B. DENDUCHIS and R.E. MANCINI: Soluble collagens in normal skin from embryo to adulthood. Lab. Invest. 12, 598-605 (1963).

38. HANSET, R. und M. ANSAY: Dermatosparaxie (peau déchirée) chez le veau: un défaut general du tissu conjonctif, de nature hereditaire. Ann. Med. Vet. 7, 451-470 (1967).

39. HARRIS, E.D. and A.B. SJOERDSMA: Collagen profile in various clinical conditions. Lancet 2, 707-177 (1966).

40. HOFMANN, H., P. FIETZEK and K. KÜHN: The role of polar and hydrophobic interactions of the molecular packing of type I collagen: A three-dimensional evaluation of the amino acid sequence. J. Mol. Biol. 125, 137-165 (1978).

41. HOFMANN, H., TH. NEMETSCHEK und W. GRASSMANN: Über die Querstreifung von Kollagen und ihre Veränderung im Elektronenmikroskop. Z. Naturforschg. 7, 509-513 (1952).

42. HOLZMANN, H., G.W. KORTING, O. KOBELT und H.G. VOGEL: Prüfung der mechanischen Eigenschaften von menschlicher Haut in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht. Arch. klin. exp. Derm. 239, 355-367 (1971).

43. HOSEMANN, R. und TH. NEMETSCHEK: Reaktionsabläufe zwischen Phosphorwolframsäure und Kollagen. Kolloid. Z. u. Z. Polymere 251, 53-60 (1973).

44. HUHN, P.: Zur Temperaturabhängigkeit mechanischer Eigenschaften kollagener Fasern. Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf (1981).

45. JANSEN, L.H. and P.B. ROTTIER: Elasticity of human skin related to age. Dermatologica 115, 106-111 (1957).

46. JANSEN, L.H. and P.B. ROTTIER: Some mechanical properties of human abdominal skin measured on excised strips. Dermatologica 117, 65-83 (1958).

47. KALLIERIS, D., B. KISTLER und G. SCHMIDT: Eine Apparatur zur Untersuchung der Dehnbarkeit und Reißfestigkeit der menschlichen Haut. Mschr. Unfallheilk. 73, 379-381 (1970).

48. KANG, A.H. and R.L. TRELSTAD: A collagen defect in homocystinuria. J. clin. Invest. 52, 2571-2578 (1973).

49. KAO, K.T., D.M. HILKER and T.H. McGAVACK: Connective tissue. IV. Synthesis and turnover of proteins in tissues of rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 106, 121-124 (1961).

50. KENEDI, R.M.: Personal communication to RIDGE, M.D. and V. WRIGHT: The aging of skin. Gerontologica 12, 174-192 (1966).

51. KENEDI, R.M., T. GIBSON and C.H. DALY: Bio-engineering studies of the human skin II. In: KENEDI, R.M.: Biomechanics and related bio-engineering topics. Pergamon Press, Oxford 1965. S. 147-158.

52. KENEDI, R.M., T. GIBSON, J.H. EVANS and J.C. BARBENEL: Tissue mechanics. Phys. Med. Biol. 20, 699-717 (1975).

53. LANGER, K.: Zur Anatomie und Physiologie der Haut. I. Über die Spaltbarkeit der Cutis. Sitz. ber. der Acad. in Wien 44 Abt. I, 19-46 (1861).

54. LANGER, K.: Zur Anatomie und Physiologie der Haut. II. Die Spannung der Cutis. Sitz. ber. der Acad. in Wien 45 Abt. I, 133-156 (1862).

55. LANGER, K.: Zur Anatomie und Physiologie der Haut. III. Über die Elasticität der Cutis. Sitz. ber. der Acad. in Wien 45 Abt. I, 156-188 (1862).

56. LANIR, Y. and Y.C. FUNG: Two-dimensional mechanical properties of rabbit skin. I. Experimental system. J. Biomech. 7, 29-34 (1974 a).

57. LANIR, Y. and Y.C. FUNG: Two-dimensional mechanical properties of rabbit skin. II. Experimental results. J. Biomech. 7, 171-182 (1974 b).

58. LAUTENSCHLAGER, J.: Biometrische Messungen an der Haut unter besonderer Berücksichtigung der Talgdrüsengröße verschiedener Körperregionen und Altersgruppen. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnmedizin verfaßt an der Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München (1975).

59. LENAERS, A., M. ANSAY, B.V. NUSGENS and CH.M. LAPIERE: Collagen made of extend α-chains, procollagen, in genetically defective dermatosparaxic calves. Europ. J. Biochem. 23, 533-543 (1971).

60. LEHNIGER, A.L.: Kollagen. In: LEHNIGER, A.L.: Biochemie. 2. Aufl. Verlag Chemie, Weinheim/New York 1977. S. 107-108.

61. LEONHARDT, H.: Baubestandteile des kollagenfaserigen Bindegewebes. In: Histologie und Mikroanatomie des Menschen. 5. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart 1977. S. 105-114.

62. LIESE, H.: Untersuchungen über die Epidermisdicke in Abhängigkeit von der Körperregion und dem Alter sowie ihre Beeinflussung durch chemische und thermale Schädigung. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt an der Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München (1971).

63. MEIGEL, W.N. und P.K. MÜLLER: Kollagenkrankheiten. Med. Klin. 70, 1255-1264 (1975).

64. MEINHOFF, W.: Sklerodermie und Dermatomyositis. Med. Welt 23, 1650-1653(1972).

65. MENTON, D.N., R.A. HESS, M.S. LICHTENSTEIN and A.Z. EISEN: The structure and tensile properties of the skin of tight skin mutant mice. J. Invest. Dermatol. 70, 4-10 (1978).

66. MUTHIAN, P.L., N. RAMANATHAN and Y. NAYUDAMMA: Mechanical properties of skins, hides and constituent fibres. Biorheology 4, 185-191 (1967).

67. NEMETSCHEK, TH.: Zur Topochemie einiger Reaktionen am Kollagen. Kolloid. Z. u. Z. Polymere 215, 1-10 (1967).

68. NEMETSCHEK, TH.: Über die Bedeutung des Wassers für organische Strukturen, dargelegt am Beispiel des Kollagens. Med. Welt 21, 102-104 (1970).

69. NEUMANN, R.E. and M.A. LOGAN: Determination of collagen and elastin in tissues. J. Biol. Chem. 186, 549-556 (1950).

70. NIMNI, M.: A defect in the intramolecular and intermolecular crosslinking of collagen caused by penicillamine. I. Metabolic and functional abnormalities in soft tissue. J. Biol. Chem. 243, 1457-1466 (1968).

71. NIMNI, M. and L.A. BAVETTA: Collagen synthesis and turnover in the growing rat under the influence of methyl alcohol prednisolone. Fed. Proc. 23, 447 (1964).

72. OLSEN, B.R., R.A. BERG, K.J. KIVIRIKKO and D.J. PROKOP: Structure of protocollagen proline hydroxylase from chickembryos. Eur. J. Biochem. 35, 135 (1973).

73. PETERKOFSKY, B. and S. UDENFRIEND: Enzymatic hydroxylation of proline in microsomal polypeptide leading to formation of collagen. Proc. Nat. Acad. Sic. USA 53, 335-342 (1965).

74. PIERCE, J.A., H. RESNICK and P.H. HENRY: Metabolism of collagen and elastin in the rat. Clin. Res. 12, 46 (1964).

75. PINELL, S.R., S.M. KRANE, J.E. KENZORA and M.J. GLIMSCHER: A heritable disorder of connective tissue. Hydroxylysine - deficient collagen disease. New Engl. J. Med. 286, 1013-1021 (1972).

76. PINKUS, F.: Normale Anatomie der Haut. In: JADASSOHN, J.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. I. Springer-Verlag, Berlin 1927. S. 1-378.

77. POPE, F.M., G.R. MARTIN, J.R. LICHTENSTEIN, R. PENTINNEN, B. GERSON, D.W. ROWE and V.A. McKUSICK: Patients with Ehler-Danlos syndrome type IV lack type III collagen. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 72, 1314-1316 (1975).

78. PROKOP, D.J., P. DEHM, B.R. OLSON, R.A. BERG, M.E. GRANT,

J. MITTO and K.J. KIVIRIKKO: Recent studies in the biosynthesis of collagen. In: KULOREN, E. and J. PIKKARAINEN: Biology of the fibroblast. Academic press, London 1973. S. 311-320.

79. RAMACHANDRAN, G.N.: Structure of collagen at the molecular level. In: RAMACHANDRAN, G.N.: Treatise on collagen. Academic Press, New York 1967. S. 103-205.

80. RIDGE, M.D. and V. WRIGHT: The description of skin stiffness. Biorheology 2, 67-74 (1964).

81. RIDGE, M.D. and V. WRIGHT: The aging of skin. Gerontologia 12, 174-192 (1966).

82. RIGBY, B.J., N. HIRAY, J.D. SPIKES and H. EYRING: The mechanical properties of rat tail tendon. J. Gen. Physiol. 43, 265-283 (1959).

83. ROLLHÄUSER, H.: Die Zugfestigkeit der menschlichen Haut. Gegenbaurs. morph. Jb. 90, 249-261 (1950).

84. ROWE, W.E., E.B. McGOODWIN, G.R. MARTIN, M.D. SUSSMAN, D. GRAHN, B. FARIS and C. FRANZBLAU: A sex-linked defect in the crosslinks of collagen and elastin associated with the mottled locus in mice. J. exp. Med. 139, 180-192 (1974).

85. SAKATA, K., G. PARFITT and K.L. PINDER: Compressive behaviour of a physiological tissue. Biorheology 9, 173-184 (1972).

86. SALECKER, J.: Die fibrilläre Architektur der menschlichen Epidermis. Gegenbaurs morph. Jb. 88, 225-248 (1943).

87. SCHEINBERG, J.H.: Toxicity of penicillamine. Postgrad. Med. J. Suppl. 4, 11 (1968).

88. SCHMITT, F.O.: Macromolecular interaction paterns in biological systems. Proc. Amer. Philos. Soc. 100, 476-486 (1956).

89. SMITS, G.: Quantitative interrelationship of the chief components of some connective tissues during foetal and postnatal development in cattle. Biochem. Biophys. Acta 25, 542-548 (1957).

90. SODEMAN, W.A. and G.E. BURCH: A direct method of the estimation of skin distensibility with its application to the study of vascular strates. J. clin. Invest. 17, 785-793 (1938).

91. SPIRO, R.G.: Characterization and quantitative determination of the hydroxylysine-linked carbohydrate units of several collagens. J. Biol. Chem. 244, 602-612 (1969).

92. STARK, L., PH.D. STRATH, C. ENG, M.I. MECH and M.I.E. AUST: Directional variations in the extensibility of human skin. Brit. J. Plast. Surg. 30, 105-114 (1977).

93. SUSSMAN, M., J.R. LICHTENSTEIN, TH.P. NIGRA, G.R. MARTIN and V.A. McKUSIK: Hydroxylysine-deficient skin collagen in a patient with a form of the Ehlers-Danlos syndrome. J. Bone Jt. Surg. 56-A, 1228-1234 (1974).

94. TANZER, M.L.: Experimental lathyrism. Int. Rev. connect. Tissue Res. 3, 91-112 (1965).

95. TANZER, M.L.: Collagen crosslinks: stabilization by borhydride reduction. Biochem. Biophys. Acta 133, 584-587 (1967).

96. TANZER, M.L., T. HOUSLEY, L. BERUBE, R. FAIRWEATHER, C. FRANZBLAU and P.M. GALLOP: Structure of two histidine-containing cross-links from collagen. J. Biol.

Chem. 248, 393-402 (1973).

97. TIETZE, A.: Über den architektonischen Aufbau des Bindegewebes in der menschlichen Fußsohle. Bruns Beitr. klin. Chir. 123, 493-505 (1921).

98. TIMPL, R.: Struktur, Biosynthese und Immunologie des Kollagens. Medizin in unserer Zeit 4, 119-126 (1977).

99. TRONNIER, H.: Tests zur Prüfung der Eigenschaften medizinisch-kosmetischer Produkte. Parfümerie und Kosmetik 56, 217-223 (1975).

100. TRONNIER, H.: Faktoren der Reliefbildung der Hautoberfläche. Parfümerie und Kosmetik 57, 181-185 (1976).

101. VERONDA, D.R. and R.A. WESTMANN: Mechanical characterisation of skin finite deformations. J. Biomech. 3, 111-124 (1970).

102. VERZAR, F.: Nachweis der Zunahme der Bindung von Hydroxyprolin im Kollagen der Haut mit dem Alter. Gerontologia 4, 104-111 (1960).

103. VIIDIK, A.: Tensile strength properties of achilles tendon systems in trained and untrained rabbits. Act. Orthop. Scand. 40, 261-272 (1969).

104. VOGEL, H.G.: Zur Wirkung von Hormonen auf physikalische und chemische Eigenschaften des Binde- und Stützgewebes. Arzneimittelforsch. 19, 1495-1503, 1732-1742, 1790-1801 und 1981-1996 (1969).

105. VOGEL, H.G.: Beeinflussung der mechanischen Eigenschaften der Haut von Ratten durch Hormone. Arzneimittelforsch. 20, 1849-1857 (1970).

106. VOGEL, H.G.: Influence of age, treatment with corticosteroids and strain rate on mechanical properties of rat skin. Biochem. Biophys. Acta 286, 79-83 (1972).

107. VOGEL, H.G.: Analysis of mechanical properties of skin in vitro. Bioengineering and the skin 2 (6), 15-16 (1980).

108. VOGEL, H.G.: Attempts to compare "in vivo" and "in vitro" measurements of mechanical properties in rat skin. Bioengineering and the skin 3 (1), 39-46 (1981 a).

109. VOGEL, H.G.: Influence of dermotropic agents on the directional variations of mechanical properties in rat skin. Bioengineering and the skin 3 (1), 85-97 (1981 b).

110. VOGEL, H.G.: Directional variations of mechanical parameters in rat skin depending on maturation and age. J. Invest. Dermatol. 76, 493-497 (1981 c).

111. VOGEL, H.G., H.G. ALPERMANN and E. FUTTERER: Prevention of changes after UV-irradiation by sunscreen products in skin of hairless mice. Arch. Dermatol. Res. 270, 421-428 (1981).

112. VOGEL, H.G. and W. HILGNER: The "step phenomenon" as observed in animal skin. J. Biomech. 12, 75-81 (1979).

113. VOGT, C.H., G. ARNOLD und H. LIPPERT: Relaxationseigenschaften menschlicher Sehnen. Eur. J. appl. Physiol. 32, 87-98 (1973).

114. WALKER, L.B., E.H. HARRIS and J.V. BENEDICT: Stress-strain-relationship in human cadaveric plantaris tendon: A preliminary study. Med. Electron. Biol. Enging. 2, 31-38 (1964).

115. WEISHAUPT, W., K. MENGEL, P. JOSEFUIK und J.F. KAPP: Über ein verbessertes Zugprüfgerät für den Hautreißversuch. Arzneimittelforsch. 27, 2203-2206 (1977).

116. WENZEL, H.G.: Untersuchungen über die Dehnbarkeit und Zerreissbarkeit der Haut. Zbl. allg. Path. path. Anat. 85, 117-118 (1949).

117. WENZEL, H.G.: Untersuchungen einiger mechanischer Eigenschaften der Haut insbesondere der Striae cutis distensae. Virchows Arch. path. Anat. 317, 654-706 (1950).

118. WHITTON, J.T. and I.P. EVERALL: The thickness of the epidermis. Brit. J. Derm. 89, 467-476 (1973).

119. WITT, G.: Über die Verschieblichkeit der Gesichtshaut und ihre anatomischen Grundlagen. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin an der Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen (1965).

120. WORTHMANN, W., G. ARNOLD und H. LIPPERT: Spannungsrückgewinn menschlicher Sehnen nach Entlastung. Int. Z. angew. Physiol. 31, 77-88 (1973).

Lebenslauf

Frank Böcker

29.12.1958 Als einziger Sohn des Bergmanns Heinrich Böcker und seiner Ehefrau Ursula, geb. Kloß, in Gelsenkirchen geboren.

22.04.1965 - 31.03.1966 Besuch der "Hugo-Schule" (städt. evgl. Volksschule) in Gelsenkirchen-Buer.

01.04.1966 - 31.01.1968 Besuch der evgl. Volksschule "Im Osterfelde" in Mühlhausen-Uelzen.

01.02.1968 - 27.06.1968 Besuch der "Grimm-Schule" (städt. evgl. Volksschule) in Gelsenkirchen-Horst.

09.08.1968 - 27.05.1970 Besuch des "Max-Planck-Gymnasiums" (städt. mathematisch-naturwissenschaftliches und neusprachliches Jungengymnasium) in Gelsenkirchen-Buer.

01.06.1970 - 16.07.1975 Besuch des "Otto-Hahn-Gymnasiums" (städt. mathematisch-naturwissenschaftliches und neusprachliches Jungengymnasium) in Herne.

ab. 01.09.1975 Besuch der differenzierten Oberstufe des Otto-Hahn-Gymnasiums.

08.06.1977 Erwerb des Zeugnisses der allgemeinen Hochschulreife.

01.10.1977 Beginn des Studiums der Zahnmedizin an der Universität Düsseldorf.

25.08.1978 Naturwissenschaftliche Vorprüfung vor dem Prüfungsausschuß in Düsseldorf.

01.04.1980 Beginn des Studiums der Medizin als Ergänzungs-

studienfach an der Universität Düsseldorf.

06.10.1980 Zahnärztliche Vorprüfung vor dem Prüfungsausschuß in Düsseldorf.

27.05.1983 Zahnärztliche Prüfung vor dem Prüfungsausschuß in Düsseldorf.

10.06.1983 Erteilung der Approbation als Zahnarzt durch den Regierungspräsidenten in Düsseldorf.

seit 10.06.1983 wissenschaftlicher Mitarbeiter der Abteilung für Prothetik und Defektprothetik der Westdeutschen Kieferklinik der Universität Düsseldorf

Lebenslauf

Hermann-Josef Geldermann

Geboren am	:	15.06.56 in Bottrop als Sohn des kaufmännischen Angestellten Josef Geldermann und seiner Ehefrau Maria, geb. Holländer
Grundschule	:	17.04.1962 - 26.07.1967 Liebfrauenschule in Bottrop-Eigen
Gymnasium	:	September 1967 - 12.06.1976 Vestisches Gymnasium Bottrop
Abitur	:	12.06.1976 Vestisches Gymnasium Bottrop
Grundwehrdienst	:	01.07.76 - 30.09.77 Bundeswehr Flensburg/Neumünster
Zahnmedizinstudium:		01.10.77 - 11.11.83 Universität Düsseldorf
Naturwissenschaftliche Vorprüfung	:	25.08.1978 Universität Düsseldorf
Medizinstudium	:	01.10.1980 Immatrikulation Universität Düsseldorf
Zahnärztliche Vorprüfung	:	06.10.1980 Universität Düsseldorf
Zahnärztliche Prüfung	:	11.11.1983 Universität Düsseldorf
Approbation als Zahnarzt	:	22.11.1983 Regierungspräsident Düsseldorf

Danksagung

Für die Stellung des Themas und Beratung danken wir Herrn Prof. Dr. med. G. Arnold, Lehrstuhl IV, Anatomisches Institut der Universität Düsseldorf.

Allen Probanden, die sich für die Untersuchungen zur Dermatomechanographie zur Verfügung stellten, gebührt unser herzlicher Dank. Ohne ihr Verständnis und ihr Entgegenkommen hätte diese Arbeit nicht entstehen können.

Frau Bärbel Sellenmerten möchten wir unseren herzlichen Dank sagen für die Erstellung von Manuskripten.

Die Untersuchung wurde ermöglicht mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft in Bonn.